

**DIE TRAUMATISCHE AORTENRUPTUR LOCO TYPICO  
(ERKENNUNG UND BEHANDLUNG)**

**HANS-WOLFGANG HEFELE**

**1986**



Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik  
der Universität München  
(Vorstand: Prof. Dr. G. Heberer)

DIE TRAUMATISCHE AORTENRUPTUR LOCO TYPICO  
(ERKENNUNG UND BEHANDLUNG)

Dissertation  
zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin  
an der Medizinischen Fakultät der  
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von  
Hans-Wolfgang Hefeke  
aus  
München

1986

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät  
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. H. M. Becker

Mitberichterstatter: Prof. Dr. G. Heberer

Mitbetreuung durch den  
promovierten Mitarbeiter: Dr. M. Krüger

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 12. 6. 1986





Digitized by the Internet Archive  
in 2026

[https://archive.org/details/IA41554609\\_0002](https://archive.org/details/IA41554609_0002)

## INHALTSVERZEICHNIS

Seite

|        |                                                                                                      |    |
|--------|------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| 1.     | EINLEITUNG.....                                                                                      | 1  |
| 2.     | DAS OPERIERTE KRANKENGUT DER CHIRURGISCHEN<br>UNIVERSITÄTSKLINIK IN DEN JAHREN<br>1979 bis 1985..... | 4  |
| 2.1.   | Alters- und Geschlechtsverteilung.....                                                               | 4  |
| 2.2.   | Genese.....                                                                                          | 5  |
| 2.3.   | Begleitverletzungen.....                                                                             | 7  |
| 2.4.   | Klinische Symptomatik.....                                                                           | 15 |
| 2.5.   | Radiologische Diagnostik und Zeichen.....                                                            | 17 |
| 2.6.   | Zeitraum zwischen Unfall und Operation.....                                                          | 18 |
| 2.7.   | Operatives Vorgehen.....                                                                             | 19 |
| 2.8.   | Operationsergebnisse.....                                                                            | 25 |
| 2.8.1. | Frühergebnisse.....                                                                                  | 25 |
| 2.8.2. | Spätergebnisse.....                                                                                  | 26 |
| 2.9.   | Falsch positive Ergebnisse.....                                                                      | 27 |
| 2.10.  | Kasuistik.....                                                                                       | 31 |
| 3.     | DISKUSSION.....                                                                                      | 48 |
| 3.1.   | Ursachen der thorakalen Aortenruptur.....                                                            | 48 |
| 3.2.   | Verletzungsmechanismen.....                                                                          | 49 |
| 3.3.   | Pathologie und Verlauf.....                                                                          | 54 |
| 3.4.   | Lokalisation.....                                                                                    | 57 |
| 3.5.   | Klinische Symptomatik.....                                                                           | 59 |
| 3.6.   | Röntgenologische Diagnostik.....                                                                     | 64 |

|                                                                               | Seite |
|-------------------------------------------------------------------------------|-------|
| 3.7. Operative Therapie.....                                                  | 70    |
| 3.7.1. Indikation.....                                                        | 70    |
| 3.7.2. Priorität des operativen Vorgehens.....                                | 71    |
| 3.7.3. Hilfsmittel bei der Aortenabklemmung.....                              | 75    |
| 3.7.4. Die direkte Abklemmung der Aorta.....                                  | 78    |
| 3.7.5. Direkte Abklemmung contra extraluminaler<br>Shunt.....                 | 84    |
| 3.7.6. Vorübergehende konservative Maßnahmen.....                             | 85    |
| 3.8. Postoperative Maßnahmen nach Rekonstruktion<br>der thorakalen Aorta..... | 86    |
| 4. ZUSAMMENFASSUNG.....                                                       | 87    |
| 5. LITERATURVERZEICHNIS.....                                                  | 93    |

## 1. EINLEITUNG

Die medizinische Literatur enthält viele Fallbeschreibungen der traumatischen thorakalen Aortenruptur. Bereits 1557 berichtete Vesalius über ein thorakales Aortenaneurysma, vermutlich als Spätzustand einer stattgefundenen traumatischen Ruptur (80).

Dennoch ist die Häufigkeit der traumatischen thorakalen Aortenruptur unbekannt, zumal diejenigen Patienten mit einem asymptomatischen, traumatischen Aneurysma nicht einbeziehbar sind (47, 52). Mit Sicherheit kann man aber sagen, daß heute, in einem Zeitalter immer noch schnellerer Automobile und zunehmender Verkehrsdichte, dies zu einer erheblichen Zunahme dieser thorakalen Gefäßverletzungen bei Verkehrsunfällen geführt hat.

Ihr Anteil im klinischen Krankengut beträgt augenblicklich etwa 5 % aller Thoraxtraumen (11).

Wesentlich höher liegt ihr Anteil bei den gerichtsmedizinischen Sektionen: Noch zwischen 1936 und 1942 fand Strassmann bei der Autopsie von 7000 Verkehrstoten nur 51 Opfer, die eine Ruptur der thorakalen Aorta erlitten hatten. Das entspricht einem Prozentsatz von 0,7 (32). 1966 berichtete GREENDYKE aus den USA, daß 16 % der Opfer tödlicher Verkehrsunfälle eine thorakale Aortenruptur erlitten hatten (32).

Vier Jahre zuvor war man in den Niederlanden bei 800 Sektionen auf 116 Rupturen gestoßen (14 %), wobei bei 30 Patienten die Ruptur die einzige Verletzung und Todesursache war (116).

Die Häufigkeit scheint hierzulande noch weiter zuzunehmen. Dafür spricht eine Studie des Gerichtsmedizinischen Institutes der Universität München aus den Jahren 1974 bis 1978, im Rahmen derer 1614 Autopsien an Patienten vorgenommen wurden, die an einem stumpfen Trauma verstorben waren. Dabei wurde in 340 Fällen (21 %) ein Einriß wenigstens einer Schicht der Aortenwand ge-

funden. In 180 Fällen (11 %) lag ein kompletter Abriß der gesamten Circumferenz vor (111).

So unglaublich es klingen mag, daß der Mensch den völligen Abriß seiner Hauptschlagader überleben kann, ist das dennoch, je nach Literaturangabe, bei 10 bis 20 % der Betroffenen wenigstens vorübergehend der Fall, und zwar lange genug, um unter günstigen Bedingungen ein Krankenhaus lebend zu erreichen.

Während 80 bis 90 % der betroffenen Unfallopfer sogleich noch am Unfallort verbluten, schätzt Bodily die Anzahl der nach dieser Ruptur potentiell möglichen Überlebenden in den USA allein für das Jahr 1975 auf über 1000 (9). Umso dringender ist in diesen Fällen die schnelle Diagnose und sofortige chirurgische Intervention.

Seit der ersten, 1958 von KLASSEN an einem 30-jährigen Patienten erfolgreich durchgeführten, operativen Versorgung einer thorakalen Aortenruptur, kann man in den letzten 25 Jahren einen ständigen Anstieg dieser Operationen verzeichnen, wenn auch über das genaue Vorgehen im einzelnen Kontroversen bestehen mögen.

Die Ursachen für diesen Anstieg liegen in verbesserten Reanimationsmöglichkeiten, sowie dem schnelleren Transport vom Unfallort zum Versorgungs Krankenhaus. Dazu kommen verbesserte Möglichkeiten in der Behandlung polytraumatisierter Patienten, sowie eine erhöhte Aufmerksamkeit gegenüber Gefäßverletzungen (44).

Dennoch wird diese Verletzung nach stumpfen Thoraxtraumen noch häufig übersehen. Allein an der Chirurgischen Klinik der Ludwig Maximilians-Universität in München wurden von 1973 bis 1983 26 Patienten mit der Diagnose eines traumatischen thorakalen Aortenaneurysmas gesehen. Dieses Aneurysma ist Ausdruck einer labilen Spätform einer stattgefundenen Ruptur, welche zum Zeitpunkt des Unfalls nicht diagnostiziert worden ist.

Wie fatal die Folgen einer übersehenen Ruptur sein kön-

ien, läßt sich daran ermes sen, daß nur zwischen 2 und 5 % der Verletzten dieses Stadium ohne chirurgische Behandlung erreichen.

Erstmals wurde in Europa durch Heberer am 2.2.1959 die Rekonstruktion einer traumatisch rupturierten Aorta descendens erfolgreich vorgenommen (41). Die Operation erfolgte mit Hilfe eines atriofemorale n Linksherzbypasses, allerdings erst in der 7. Woche nach Ruptur, das heißt, bereits im Stadium des posttraumatischen Aneurysmas. Lediglich De Bakey gelang 1957 und 1958 vorher die Rekonstruktion der traumatisch geschädigten Aorta descendens, ebenfalls unter dem Schutz eines Linksbypasses (19). Durch beide Pioniere wurde das Problem der Aortenverletzung bei Dezelerationstraumen bewußt gemacht (42, 43).

Durch Crawford wurde 1973 die vereinfachte Operationsmethode des "Cross-clamping" der Aorta unter Zuhilfenahme einer Kreislaufsteuerung durch den Anästhesisten eingeführt, eine Taktik, die mittlerweile in allen Zentren angewendet wird, in denen man sich mit der rekonstruktiven Chirurgie der thorakalen und thorakoabdominalen Aorta befaßt. Nur in herzchirurgischen Zentren scheint sich der Linksherzbypass als Hilfsmittel zur Vermeidung einer längeren Ischämie der abhängigen Organe gehalten zu haben. Die hierbei erforderliche Antikoagulation erbringt, gerade beim Polytraumatisierten, eine unnötige Gefährdung mit sich, so daß sich die Methode des "Cross-clamping" nach Crawford dort etablieren konnte, wo neben einer reichen traumatologischen Erfahrung auch ein gefäßchirurgisch versiertes Zentrum besteht.

In dieser Arbeit soll ein Überblick über den derzeitigen Stand der Erkennung und Behandlung der traumatischen thorakalen Aortenruptur gegeben werden, wobei besonderer Schwerpunkt auf Symptomatik, Diagnostik und Begleitverletzungen gelegt werden soll, ebenso wie auf die kontroversen Meinungen bezüglich der operativen Therapie.

## 2. DAS OPERIERTE KRANKENGUT DER CHIRURGISCHEN KLINIK DER LUDWIG-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT MÜNCHEN KLINIKUM GROßHADERN IN DEN JAHREN 1979 BIS 1985

### 2.1. Alters- und Geschlechtsverteilung

Vom 03.08.1979 bis zum 31.12.1985 wurden an der Chirurgischen Universitätsklinik München-Großhadern 27 Patienten mit einer traumatischen thorakalen Ruptur der Aorta behandelt.

Von den in diesem Zeitraum behandelten Kranken waren 18 männlichen (67 %) und neun weiblichen Geschlechts. Der jüngste Patient war 14, der älteste war 55 Jahre. Das mittlere Lebensalter betrug 28 Jahre. Die zahlenmäßige Verteilung der Patienten auf Lebensdekaden ist in Abbildung 1 dargestellt.

Sie zeigt eine Häufung für das zweite und dritte Jahrzehnt, wobei 14 Patienten, das entspricht 52 %, zum Zeitpunkt des Verkehrsunfalls, der bei all diesen Patienten die Verletzungsursache war, zwischen 17 und 25 Jahren alt waren.

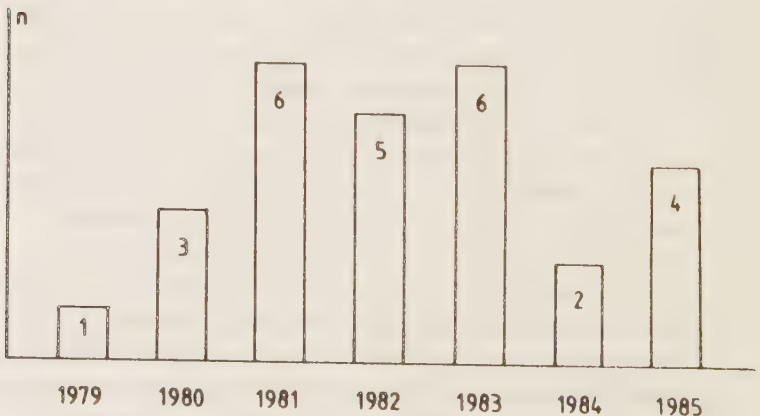


Abb.1: Verteilung der thorakalen Rupturen auf die einzelnen Jahre 1979 - 1985.

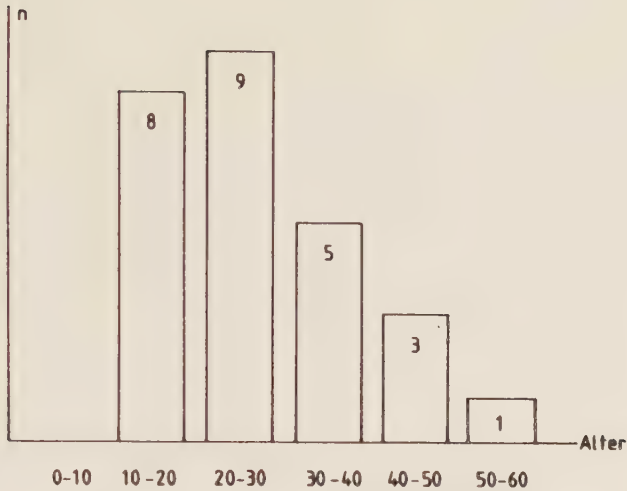


Abb.2: Gemeinsame Altersverteilung der operierten männlichen und weiblichen Patienten.

## 2.2. Genese

Bei 25 Patienten war ein Unfall im Straßenverkehr die Ursache der Verletzung.

In 22 Fällen waren die Verunfallten Automobilinsassen, in drei Fällen war ein Unfall mit dem Motorrad die Ursache. Bei den Automobilunfällen erlitt 13 mal der Fahrer die Aortenruptur, neunmal der Beifahrer.

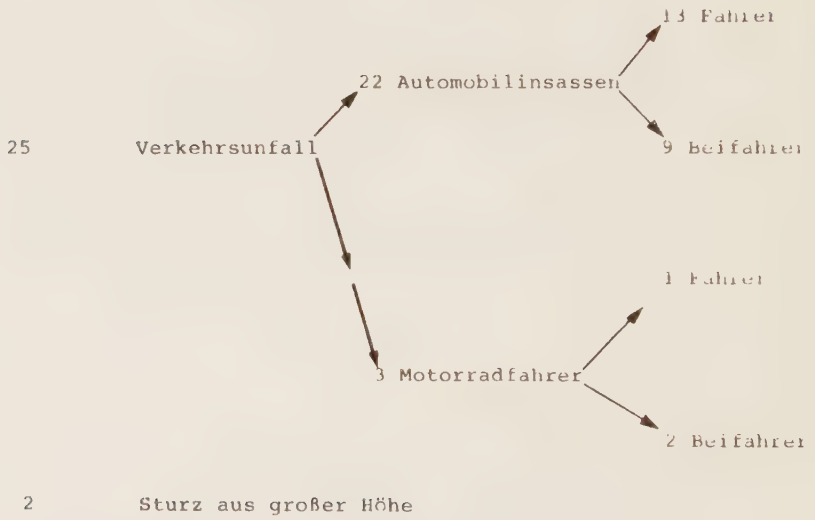
Inwieweit die Betroffenen angegurtet waren, konnte nachträglich nicht mehr sicher festgestellt werden.

Bei den Motorradunfällen war einmal der Fahrer, aber in zwei Fällen der Beifahrer betroffen.

Bei den restlichen beiden Verletzten, die nicht das Opfer eines Verkehrsunfalls waren, war beide Male ein Fenstersturz aus großer Höhe die Ursache der Ruptur.

Tab.1: Genese der thorakalen Aortenruptur

Anzahl      Ursache der Ruptur



### 2.3. Begleitverletzungen

Nur bei fünf Verletzten lag im wesentlichen ein isoliertes Thoraxtrauma vor, bei 22, das sind 81 %, lag ein Polytrauma vor.

Ein Polytrauma oder eine Mehrfachverletzung ist definiert als ein Verletzungsmuster, bei welchem gleichzeitig wenigstens zwei Körperregionen betroffen sind.

Der Begriff Polytrauma soll weiter die Gefahr ausdrücken, in welcher sich der Patient befindet, der mehrere Verletzungen erleidet, wobei bereits die Verletzung einer Region unter Umständen lebensbedrohlichen Krankheitswert besitzt (90, 104).

Die Bewertung und Klassifizierung des Schweregrads erfolgt durch das erstmals 1983 durch unsere Klinik vorgeschlagene SAT-Schema (22).

Für die Körperregionen Skelett (S), Abdomen (A) und Thorax (T) werden Indices von 1 bis 3 angegeben, die die Schwere der Verletzung in diesem Bereich kennzeichnen (Tabelle 2). Zusätzlich wird in diesem Schema mit I oder II das Vorliegen eines hämorrhagisch-traumatischen Schocks bezeichnet.

Die Schwere eines Schädel-Hirntraumas wird durch die Indices 0, a oder b angegeben.

Die thorakale Aortenruptur entspricht mit T3 immer dem höchsten Schweregrad für ein Thoraxtrauma.

Von unseren polytraumatisierten Patienten wiesen drei Schwerstverletzte zusätzlich zu ihrem Thoraxtrauma gleichzeitig Frakturen des Beckens und der langen Röhrenknochen (S1-3) sowie Verletzungen des Abdomens (A1-3) und ein schweres Schädel-Hirntrauma (b) auf.

Diese Patienten wurden im Schock, daß heißt mit einem systolischen Blutdruck von 80 mm Hg und darunter (II) eingeliefert, was nach unserem SAT-Schema folgendes Verletzungsmuster bedeutet: S1-3 A1-3 T3 II b.

Sechs Patienten boten das gleiche Bild bei einem leichten Schädel-Hirntrauma, S1-3 A1-3 T3 II a.

Im einzelnen erlitten 10 Patienten (37 %) schwere Kopfverletzungen, wobei es in sieben Fällen zu einer Contusio cerebri, dreimal zur Fraktur der Schädelkalotte und zweimal zu einer Schädelbasisfraktur kam.

Bei zwei Patienten wurde eine Subarachnoidalblutung diagnostiziert.

Bei acht Verletzten mußten Frakturen des Gesichtsschädels versorgt werden.

Zu Frakturen der oberen Extremität kam es bei 10 Patienten (37 %), bei 12 Patienten mußten insgesamt 17 knöcherne Verletzungen der unteren Extremität versorgt werden.

Frakturen des Beckenrings zeigten sich bei 12 Verunfallten (44 %), dabei wurde bei vier Patienten eine Acetabulumfraktur mit zentraler Hüftluxation diagnostiziert.

11 Patienten (41 %) erlitten ein schweres knöchernes Thoraxtrauma. Dabei lag zweimal eine Sternumfraktur kombiniert mit einer Rippenserienfraktur vor, einmal eine isolierte Sternumfraktur, neunmal Rippenserienfrakturen allein.

Bei weiteren 11 Verunglückten (41 %) sah man isolierte Rippenfrakturen.

Mit Verletzungen der Wirbelsäule wurden vier Patienten eingeliefert, zweimal war die Fraktur im Bereich der Brustwirbelsäule, dreimal an der Lendenwirbelsäule, bei einer Patientin war der zweite Halswirbelkörper frakturiert. Bei neun Schwerverletzten war es zu einem stumpfen Bauchtrauma gekommen; dabei fünfmal zu einer kombinierten Leber- und Milzruptur, dreimal zur Zerreißung der Leber allein sowie einmal zu einer Magenruptur.

Bei fünf Verunfallten lag eine Zwerchfellruptur vor, zwei Patienten erlitten Pancreaskontusionen.

An einem auswärtigen Krankenhaus war zuvor bereits eine Patientin mit einer erlittenen Blasenruptur operativ versorgt worden.

Tab.2: SAT-Schema: Schweregradeinteilung  
nach FAIST et al. (1985)

S - SKELETT

- S1 = eine Femurfraktur oder Äquivalent oder weniger
- S2 = zwei Femurfrakturen oder Äquivalent
- S3 = mehr als S2  
(Einer Femurfraktur entsprechen eine doppel-  
seitige Beckenfraktur, Frakturen beider Unter-  
schenkel oder beider oberer Extremitäten)

T = THORAX

- T1 = Rippenfrakturen unilateral, Hämato-, Pneumo-  
thorax, keine Lungenkontusion
- T2 = Rippenfrakturen bilateral und/oder Lungenkon-  
tusion/Herzkontusion, instabiler Thorax
- T3 = Verletzung erfordert Thorakotomie oder mehr als T2

A - ABDOMEN

- A1 = kleiner Leberriß oder Milzruptur
- A2 = kleinere Leberruptur und Milzverletzung oder grös-  
sere Leberverletzung allein oder Äquivalent
- A3 = große Leberverletzung plus Milz und/oder Darmer-  
öffnung mit Kontamination

E - EINLIEFERUNGSBEFUND

- I = kein Schock (systolischer Blutdruck  
von 80 mm Hg und weniger)
- II = Einlieferung im Schock
- 0 = kein Schädel-Hirntrauma
- a = leichtes Schädel-Hirntrauma  
(Bewußtlosigkeit unter 6 Stunden)
- b = schweres Schädel-Hirntrauma  
(Bewußtlosigkeit über 6 Stunden)

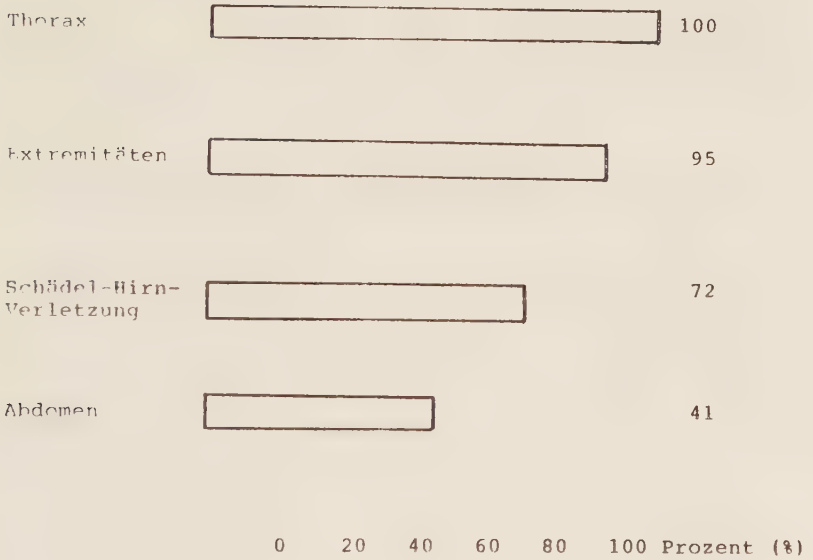
(a = Glasgow coma scale 6)

(b = Glasgow coma scale 6)

Tab.3: Verletzungsmuster im SAT-Schema bei 22 polytraumatisierten Patienten mit thorakaler Aortenruptur (Fünf Patienten mit isoliertem Thoraxtrauma)

| VERLETZUNG | ANZAHL DER<br>PATIENTEN | PROZENT (%) |
|------------|-------------------------|-------------|
| Sx Ax T3 b | 3                       | 14          |
| Sx Ax T3 a | 6                       | 28          |
| So Ax T3 b | 1                       | 5           |
| Sx Ao T3 b | 4                       | 18          |
| Sx Ao T3 a | 2                       | 9           |
| Sx Ao T3   | 6                       | 28          |
|            | 22                      | 100         |
| (So Ao T3  | 5)                      |             |

Abb.3: Einzelverletzungen bei 22 Polytraumatisierten



Tab.4: Detaillierte Aufstellung der Begleitverletzungen  
der 27 Patienten mit traumatischer thorakaler  
Aortenruptur

Kopfverletzungen bei 10 Patienten

|                       |   |
|-----------------------|---|
| Kalottenfraktur       | 3 |
| Schädelbasisfraktur   | 2 |
| Subarachnoidalblutung | 2 |
| Contusio cerebri      | 7 |

Frakturen des Gesichtsschädels bei 10 Patienten

|                         |   |
|-------------------------|---|
| Orbitabodenfraktur      | 3 |
| Oberkieferfraktur       | 3 |
| Unterkieferfraktur      | 4 |
| Jochbeinfraktur         | 2 |
| Siebbeinfraktur         | 1 |
| Nasenbeintrümmerfraktur | 1 |

Knöcherne Thoraxverletzungen bei 11 Patienten schwer

|                         |                |
|-------------------------|----------------|
| Rippenserienfraktur     | 10             |
| davon                   | 7 linksseitig  |
|                         | 2 rechtsseitig |
|                         | 1 beidseitig   |
| Sternumfraktur          | 3              |
| Isolierte Rippenfraktur | 11             |

Wirbelsäulenverletzungen

bei 4 Patienten

|                    |    |   |
|--------------------|----|---|
| Brustwirbelkörper  | 12 | 2 |
| Lendenwirbelkörper | 1  | 1 |
| Lendenwirbelkörper | 2  | 1 |
| Halswirbelkörper   | 2  | 1 |

Beckenverletzungen

bei 12 Patienten

|                     |    |
|---------------------|----|
| Beckenringfrakturen | 12 |
| Acetabulumfrakturen | 4  |

Frakturen der unteren Extremität

bei 11 Patienten

|                           |   |
|---------------------------|---|
| Oberschenkelschaftfraktur | 9 |
| Epiphysiolysis femoris    | 1 |
| Unterschenkelfraktur      | 3 |
| Patellatrümmerfraktur     | 1 |
| Malleolarfraktur          | 1 |
| Mittelfußfraktur          | 1 |
| Vorfußluxationsfraktur    | 1 |

Frakturen der oberen Extremität

bei 10 Patienten

|                   |   |
|-------------------|---|
| Claviculafraktur  | 2 |
| Scapulafraktur    | 1 |
| Humerusfraktur    | 1 |
| Ulnafraktur       | 3 |
| Radiusfraktur     | 1 |
| Metacarpalfraktur | 1 |
| Bennettfraktur    | 1 |

Abdominalverletzungen

bei 9 Patienten

|                  |   |
|------------------|---|
| Leberruptur      | 8 |
| Milzruptur       | 5 |
| Magenruptur      | 1 |
| Zwerchfellruptur | 5 |
| Blasenruptur     | 1 |

Andere

|                          |   |
|--------------------------|---|
| Plexusläsion linkes Bein | 1 |
| Querschnittslähmung bei  |   |
| Wirbelfraktur            | 2 |

## 2.4. Klinische Symptomatik

Von den 27 Patienten, die lebend unsere Nothilfe erreichten, befanden sich sechs (22 %) in einem schweren Schockzustand, wobei der initial gemessene systolische Blutdruckwert 90 mm Hg und weniger betrug.

Als häufiges Symptom bei der orientierenden klinischen Untersuchung wurde von sieben Patienten (26 %) ein starkes Schmerzgefühl retrosternal oder zwischen den Schulterblättern geäußert.

Nur vier Patienten (15 %) wiesen deutliche Prellmarken über dem Thorax auf.

Auskultatorisch fiel bei fünf Patienten (19 %) ein Systolikum über dem Erbschen Punkt oder zwischen den Schulterblättern auf.

10 Patienten boten das Bild eines Pseudocoarctationssyndroms mit einem Hypertonus an der oberen Extremität bei deutlicher Abschwächung oder Fehlen der Fußpulse (37 %). Dabei wurden bei vier Patienten (15 %) signifikante Blutdruckdifferenzen zwischen beiden Armen gemessen.

Zwei Patienten wurden im Stadium des akuten Nierenversagens, bei völliger Anurie eingeliefert, bei ebenfalls zwei Schwerverletzten wurde eine anhaltende Tachycardie beobachtet. Seltener Symptome waren Dyspnoe, Hustenreiz, eine präoperative Parese des Musculus recurrens, sowie eine Einflußstauung im Halsbereich, die an unserer Klinik je einmal gesehen wurden.

Drei Patienten (11 %) boten keinerlei klinische Symptomatik als Ausdruck ihrer erlittenen Aortenruptur.

Tab.5: Aufstellung der klinischen Symptome bei der thorakalen Aortenruptur

| SYMPTOM                                     | Zahl der<br>Betroffenen Patienten |
|---------------------------------------------|-----------------------------------|
| Thoraxschmerz                               | 7                                 |
| Blutdruckdifferenz zwischen<br>Arm und Bein | 10                                |
| Blutdruckdifferenz zwischen<br>beiden Armen | 4                                 |
| Thoraxprellmarke                            | 4                                 |
| Systolikum                                  | 5                                 |
| Anurie                                      | 2                                 |
| Dyspnoe                                     | 1                                 |
| Hustenreiz                                  | 1                                 |
| Halseinflußstauung                          | 1                                 |
| Recurrentparese                             | 1                                 |
| Keine klinische Symptomatik                 | 3                                 |

| RÖNTGENOLOGISCHE SYMPTOME<br>DER THORAKALEN AORTENRUPTUR | Zahl der<br>Betroffenen Patienten |
|----------------------------------------------------------|-----------------------------------|
| Mediastinalverbreiterung                                 | 25                                |
| Hämatothorax                                             | 12                                |
| Pleuraerguß links                                        | 5                                 |
| Lungenverschattung links apical                          | 3                                 |

## 2.5. Radiologische Diagnostik und Zeichen

Bei den angefertigten Röntgenthoraxaufnahmen weckte in 25 Fällen die Mediastinalverbreiterung den Verdacht auf eine thorakale Aortenruptur, das entspricht 93 %.

Bei zwei später angiographisch verifizierten Rupturen bestand keine Mediastinalverbreiterung.

12 Patienten (44 %) zeigten eine linksseitige Lungenverschattung, die dann klinisch einem Hämatothorax entsprach. Fünfmal (18 %) wurde lediglich ein linksseitiger Pleuraerguß beobachtet, dreimal über eine apikale Verschattung der linken Lunge berichtet.

Der Verdacht nach Klinik und Thoraxbild wurde bei 14 Patienten (52 %) durch die Durchführung einer Computertomographie und einer anschließenden Angiographie bestätigt.

In sieben Fällen wurde nur eine Angiographie durchgeführt. Bei vier Verletzten erfolgte die Diagnose allein durch die Durchführung einer Computertomographie.

Bei einem Patienten sicherte eine digitale Subtraktionsangiographie mit anschließender Aortographie die Diagnose. Bei einer weiteren Patientin war die digitale Subtraktionsangiographie allein für die eindeutige Diagnose ausreichend.

Alle Angiographien wurden mittels Seldingertechnik durchgeführt; Komplikationen, wie die Perforation des Rupturhämatoms, traten nicht auf.

In zwei Fällen war es trotz Computertomographie und Angiographie, nicht möglich, die Lokalisation der Ruptur exakt zu bestimmen. Erst intraoperativ zeigte sich, daß die Rupturstelle nicht, wie vorher angenommen, "loco typico" lokalisiert war, sondern weiter proximal im Aortenbogen.

## 2.6. Zeitraum zwischen Unfall und Operation

Der zwischen dem Zeitpunkt des Unfalls und der Einleitung der Operation verstrichene Zeitraum betrug bei unseren 25 Patienten zwischen 3 1/2 Stunden und 36 Tagen. Bei 12 Patienten (44 %) betrug er weniger, als 12 Stunden, bei einer Patientin vergingen zwischen Unfall und Operation 36 Tage.

Eine detaillierte Aufschlüsselung geht aus der folgenden Tabelle 6 hervor.

Nur fünf Patienten erreichten unmittelbar vom Unfallort unsere Klinik. In allen anderen Fällen erfolgte die Erstversorgung in anderen Krankenhäusern.

An unserer Klinik wurde in allen Fällen, sofort nach Erstellung der Diagnose, eine operative Versorgung der Ruptur angestrebt.

Tab.6: Zeitraum zwischen Unfall und Operation

|                      |              |
|----------------------|--------------|
| 3 1/2 bis 12 Stunden | 11 Patienten |
| 12 bis 24 Stunden    | 3 Patienten  |
| 24 bis 48 Stunden    | 3 Patienten  |
| 3 bis 5 Tage         | 6 Patienten  |
| 11 Tage              | 2 Patienten  |
| 36 Tage              | 1 Patient    |

## 2.7. Operatives Vorgehen

Als operativer Zugang wurde in allen Fällen die breite Thorakotomie im 4. oder 5. Intercostalraum gewählt, wobei dorsal die angrenzenden Rippen durchtrennt wurden, was eine bessere Darstellung des Aortenbogens ermöglichte.

Nach Eröffnung der Pleura mediastinalis wurden die Aorta, Arteria subclavia und Arteria carotis communis sinistra freipräpariert, sodann die Aorta descendens weiter distal freigelegt, um an diesen Stellen die Gefäßklemmen ansetzen zu können.

Bei allen 27 Patienten wurde die Aorta direkt abgeklemmt (im angelsächsischen Sprachgebrauch "Clamp repair" oder "Cut and sew"). Der für den Fall unvorhergesehener Schwierigkeiten bereitliegende aorto-aortale Shunt wurde in keinem Fall benutzt.

Generell wurde bei allen Patienten die direkte Naht des Aortendefekts angestrebt, was in 17 Fällen (68 %) erreicht werden konnte.

Die Abklemmzeiten der Aorta betrugen hierbei zwischen 14 und 33 Minuten, bei einer durchschnittlichen Dauer von 22 Minuten. Als Nahtmaterial wurde 3x0 oder 4x0 Prolene verwendet.

Eine gestrickte Dacron-Velour-Prothese mit Durchmessern zwischen 14 und 20 mm wurde bei acht Verletzten interponiert, deren Unfall zumeist schon längere Zeit zurück lag. Die Abklemmzeiten betrugen hierbei zwischen 20 und 60 Minuten, im Mittel 38 Minuten.

Eine lokale Heparinisierung ist bei der direkten Aortenabklemmung nicht erforderlich; statt dessen wird kurz vor Beendigung der Gefäßnaht der Rückstrom überprüft. Dabei werden mögliche Thromben ausgespült.

Große Bedeutung kommt bei dieser Operationstechnik den anästhesiologischen Maßnahmen zu:

Neben der Narkose, die mittels eines O<sub>2</sub>/Lachgasgemischs erfolgt, gehören neben der Notwendigkeit einer "One lung ventilation" die adäquate Blutdrucksenkung in der Abklemmphase zu den Aufgaben des Anästhesisten.

Bei allen Patienten wurde, um intraoperativ eine bessere Übersicht zu gewährleisten, der linke Lungenflügel aus der Ventilation ausgeschaltet, wobei der eine Anteil eines doppelumigen, sogenannten "16-broncho-cat"-Katheters in den rechten Hauptbronchus vorgeschoben wurde.

Eine kritische Hypoxie wurde hierbei nicht gesehen; allerdings muß in der Phase der Aortenabklemmung mit 100 % Sauerstoff beatmet werden.

Zur Verringerung des daraus resultierenden Shunts wird die linke Arteria pulmonalis intraoperativ ausgeklemmt.

Der während der Aortenabklemmung in der proximalen Aorta, andernfalls exzessiv ansteigende Blutdruck wurde durch vasodilatatorische Substanzen gesenkt.

In einem Fall wurde Nitroglyzerin verwendet, bei 22 Patienten wurde Natriumnitroprussid (NNP) gegeben, während bei den letzten vier, im Jahr 1985 versorgten Rupturen erstmals Nifedipin (Adalat<sup>R</sup>) angewandt wurde.

Die Applikation dieser Substanzen erfolgte mittels Dauerperfusor, wobei nach Wirkung dosiert wurde.

In allen Fällen waren jedoch Dosierungen in der Größenordnung von 20 µg/Kilogramm Körpergewicht und darüber notwendig.

Bei der Drucksenkung wurden leicht hypertone Blutdruckwerte von etwa 30 mm Hg über der Norm angestrebt, in der Meinung das Risiko einer Rückenmarksischämie vermindern zu können.

Intraoperativ wurden bei allen Patienten obligat Antibiotika eingesetzt.

Elektrokardiogramm (EKG) und intraarterielle Drucke wurden auf Monitor aufgezeichnet. Ebenso wurden zentralvenöse und

pulmonalarterielle Druckmessungen eingesetzt, um den linksventrikulären Füllungsdruck und das Herzzeitvolumen (HZV) zu überwachen (Abb.4).

Die arteriellen und gemischtvenösen Blutgase wurden kontinuierlich überwacht.

Seit Juli 1982 wurde bei allen Operationen obligat "Cell-saver" eingesetzt, um den Anteil homologer Transfusionen zugunsten autologer Transfusion durch wiederaufbereitetes Blut aus dem Operationsgebiet zu verringern.

Unsere zumeist polytraumatisierten Patienten wurden, bei einem durchschnittlichen intraoperativen Blutverlust von 2600 ml, im Mittel 3TE (Transfusionseinheiten = 500 ml Vollblut oder Äquivalent) Fremdblut sowie 2TE autologes Erythrozytenkonzentrat aus dem "Cellsaver" gegeben. Daraus ergibt sich ein Verhältnis von 60 % Fremdblut zu 40 % Eigenblut (Tab. 8).

Bei zwei jüngeren Patienten war das, im "Cellsaver" aufgearbeitete körpereigene Erythrozytenkonzentrat allein ausreichend und kein Fremdblut erforderlich.

Ein irreversibles Nierenversagen war bei keinem Patienten zu verzeichnen, obwohl keine prophylaktische Gabe von Mannit, Furosemid (Lasix<sup>R</sup>) oder Corticosteroiden durchgeführt wurde.

Alle Operierten wurden zur Vermeidung pulmonaler Komplikationen nachbeatmet und auf der Intensivstation weiter überwacht.

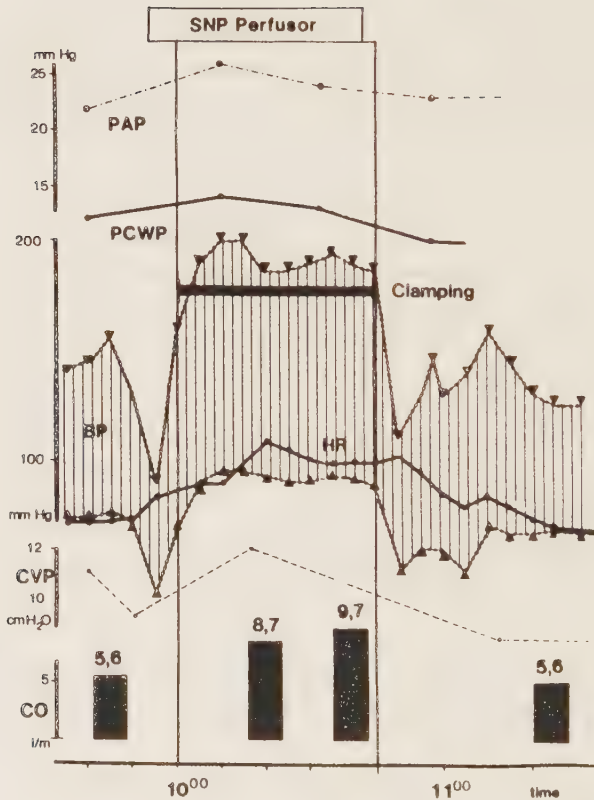


Abb.4: Verlauf von mittlerem Pulmonalarteriendruck (PAP), pulmonal-capillärem Verschlussdruck (PCWP), Blutdruck, Herzfrequenz (HF), zentralvenösem Druck (ZVD) und Herzzeitvolumen (HZV) während der einfachen Abklemmung der Aorta, bei der Versorgung einer thorakalen Aortenruptur.

### Besondere intraoperative Vorkommnisse

Hierbei erscheinen zwei Fälle erwähnenswert.

Bei einer 36-jährigen Patientin war es bei der direkten Naht der Aorta durch Torquierung des Gefäßes zu einer Einengung mit Ausbildung eines Druckgradienten gekommen, weshalb die Aorta ein zweites Mal genäht werden mußte. Die gesamte Abklemmzeit in zwei Portionen betrug dabei 60 Minuten.

Zudem bestand bei der Patientin eine Hypovolämie durch Volumenverlust; die Drucksenkung war in diesem Fall mit Nitroglycerin vorgenommen worden.

Durch das Zusammentreffen dieser unglücklichen Umstände kam es bei dieser Patientin zur bisher einzigen, ischämisch bedingten Lähmung der unteren Extremitäten an unserer Klinik.

Bei einem 20-Jährigen Patienten kam es intraoperativ zu einem Herzstillstand, der behoben werden konnte.

Nach erfolgter Interposition einer Dacronprothese wurde bei demselben Patienten ein Schwirren und Druckgradient an der Prothese festgestellt.

In diesem Fall wurde nicht ein zweites Mal genäht, sondern der Druckgradient auf andere Weise, nämlich durch das Anlegen eines subclavioaortalen Bypasses, behoben. Der Patient ist heute, von Seiten seiner Gefäßverletzung, beschwerdefrei; es bestehen weder ein Hochdruck noch eine Blutdruckdifferenz.

Tab.7: Abklemmzeiten bei 25 Patienten mit versorgter thorakaler Aortenruptur

| METHODE                                          | ZAHLE DER<br>PATIENTEN | ABKLEMMZEITEN   | DURCHSCHNITTliche<br>ABKLEMMZEIT |
|--------------------------------------------------|------------------------|-----------------|----------------------------------|
| Direkte Naht                                     | 17                     | 14 - 33 Minuten | 22 Minuten                       |
| Interposition<br>einer Dacron-<br>Velourprothese | 8                      | 20 - 60 Minuten | 38 Minuten                       |

Tab.8: Intraoperative Blutsubstitution bei akuter thorakaler Aortenruptur im Zeitraum von Juli 1982 bis Dezember 1985 bei 13 Patienten

| DURCHSCHNITTSALTER | INTRAOPERATIVER<br>BLUTVERLUST | TRANSFUSION |            |
|--------------------|--------------------------------|-------------|------------|
|                    |                                | Homolog     | Cell Saver |
|                    | (1)                            | (TE)        | (TE)       |
| 23 Jahre           | 2,6                            | 3           | 2          |
|                    |                                | (60 %)      | (40 %)     |

## 2.8. Operationsergebnisse

Von den 27 Schwerverletzten, die mit einer thorakalen Aortenruptur lebend unsere Klinik erreichten, überlebten 23 Patienten, das entspricht einer Gesamtüberlebensrate von 85 %.

Von den 25 Verunfallten, bei denen eine Versorgung der Ruptur durchgeführt werden konnte, überlebten 23, das sind 92 %.

Bei zwei Patienten war keine definitive Versorgung der Aortenruptur mehr möglich, sie starben nach kurzer Operationsdauer. Die Lokalisation ihrer Gefäßverletzung mußte aufgrund des vorliegenden Computertomographie- und Angiographiebefundes "loco typico" angenommen werden. Intraoperativ zeigte sich dann eine seltenere Lokalisation, proximal davon im Aortenbogen.

Zwei Patienten starben während der postoperativen Phase, das entspricht 8 %.

Ein Patient starb sechs Stunden nach der operativen Versorgung trotz Rethorakotomie an den Folgen einer nicht beherrschbaren Hyperfibrinolyse unklarer Genese.

Der zweite Patient verstarb 11 Tage nach der Versorgung der Ruptur an den Folgen eines gleichzeitig erlittenen Schädel-Hirntraumas.

### 2.8.1. Frühergebnisse

Bei drei Patienten wurde eine Rethorakotomie bei diffuser Nachblutung notwendig, von denen einer an nicht beherrschbarer Hyperfibrinolyse verstarb.

Bei einer Patientin kam es unter den oben beschriebenen Umständen zu einer Ischämie des Rückenmarks und vollständigen Paraplegie der unteren Extremität.

Drei Operierte klagten über eine Schwäche in den Beinen

im Sinne eines vorübergehenden Ischämiesyndroms.

Ebenfalls drei Patienten entwickelten eine postoperative Hypertonie.

Bei einem Patienten kam es zu einer Schockleber.

Zu allgemeinen, nicht operationsspezifischen Komplikationen kam es bei fünf weiteren Operierten:

Bei drei Patienten kam es zu einer Pneumonie, eine Patientin erkrankte an einer Hepatitisinfektion, bei einer polytraumatisierten Patientin mußte nach vorangegangener Laparatomie eine Pancreatitis behandelt werden.

#### 2.8.2. Spätergebnisse

Eine Nachuntersuchung konnte bei 25 Patienten durchgeführt werden.

Sie schloß die Bestimmung des Pulsstatus, Blutdruckmessungen an Armen und Beinen zur Erfassung von Druckdifferenzen, die Auskultation auf Stenosegeräusche sowie das Anfertigen einer Röntgenthoraxaufnahme mit ein.

Ebenso wurde gezielt nach einer etwaigen Schwäche in den Beinen gefahndet und bei Verdacht neurologisch abgeklärt.

Eine routinemäßige Kontrollangiographie wurde nicht durchgeführt. Bei etwaigen Unklarheiten wird zur Kontrolle die digitale Subtraktionsangiographie bevorzugt.

Die gefürchtetste Komplikation nach Rekonstruktion der thorakalen Aorta, die irreversible ischämische motorische Rückenmarksschädigung, trat innerhalb der letzten sechs Jahre einmal auf; das entspricht 3,7 %.

In einem Fall bestand eine Recurrensparese. Bei zwei Patienten bestand bereits präoperativ eine komplette Querschnittsläsion infolge von Wirbelzertrümmerungen.

22 Patienten sind normoton, es besteht keine Blutdruckdifferenz zwischen Armen und Beinen. Bei einem Patienten besteht eine leichte, medikamentös gut einstellbare Hypertonie.

## 2.9. Falsch positive Ergebnisse

Bei drei Patienten wurde unter dem Verdacht einer thorakalen Aortenruptur die Thorakotomie durchgeführt. Dabei stellte sich intraoperativ bei allen drei Patienten eine intakte Aorta dar.

In all diesen Fällen war in der Anamnese ein entsprechendes Thoraxtrauma vorgelegen, hatten die Verunfallten über Thoraxschmerzen geklagt oder wiesen Prellmarken über dem Brustkorb auf.

Die routinemäßig durchgeführte Thoraxaufnahme hatte bei allen eine Mediastinalverbreiterung gezeigt (Abb.5). Bei dieser Anamnese und Symptomatik sowie einem positiven Röntgenbefund, besteht an unserer Klinik der nächste Schritt in der Durchführung einer Computertomographie des Thorax, was bei diesen Patienten veranlaßt wurde. In allen Fällen lautete der Befund bei Kontrastmittelaustritt im aortopulmonalen Fenster oder entrundeter Aorta im Bereich des Ligamentum Botalli auf Verdacht auf eine thorakale Aortenruptur.

Bei einer Patientin schien der Computertomographie-Befund für die Diagnose so eindeutig (Abb.6), daß auf die Durchführung weiterer Diagnostik verzichtet und sogleich die Thorakotomie durchgeführt wurde.

Intraoperativ bot sich dann das Bild eines linksseitigen Oberlappenkarzinoids, das zu obigen Erscheinungen geführt hatte.

Bei den beiden anderen Patienten wurde eine Aortographie angeschlossen, die beide den Befund von Kontrastmittelaustritt im Bereich des Ligamentum Botalli bestätigten (Abb.7 und 8). Intraoperativ zeigte sich jedoch weder der Befund eines periaortalen Hämatoms, noch irgendein sonstiger Hinweis auf eine Ruptur.

In beiden Fällen hatte ein Ductus diverticulus ein Pseudoaneurysma der Aorta nachgeahmt.

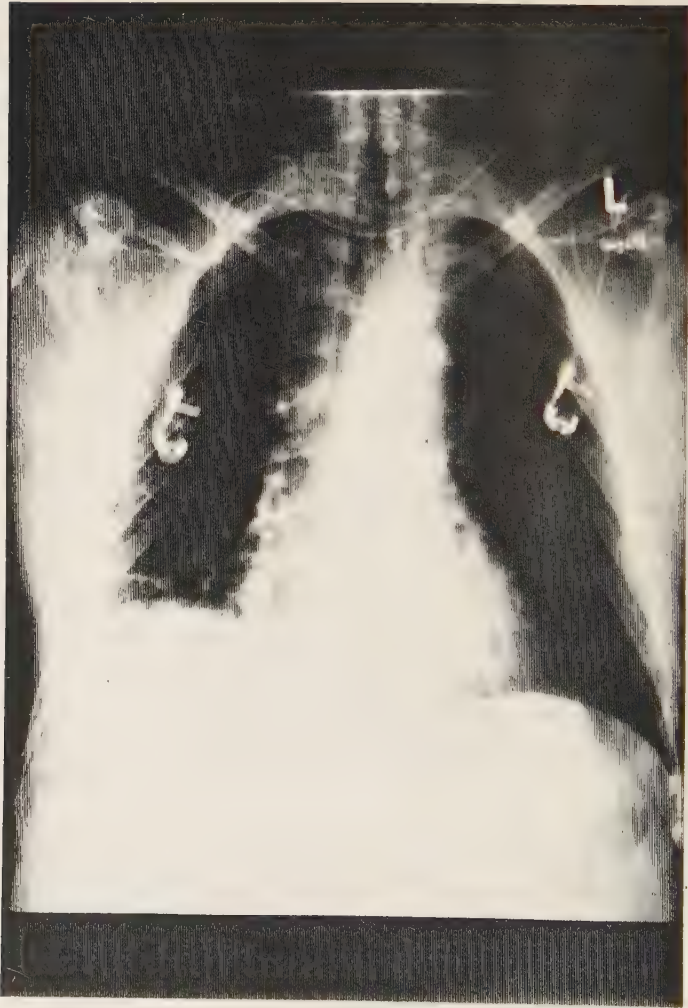


Abb.5: Thoraxübersichtsaufnahme eines 20-jährigen Patienten nach einem vorangegangenen Thoraxtrauma bei anhaltendem interscapulärem Schmerz. Die nach weiterer Diagnostik durchgeführte Thorakotomie ergab eine intakte Aorta.

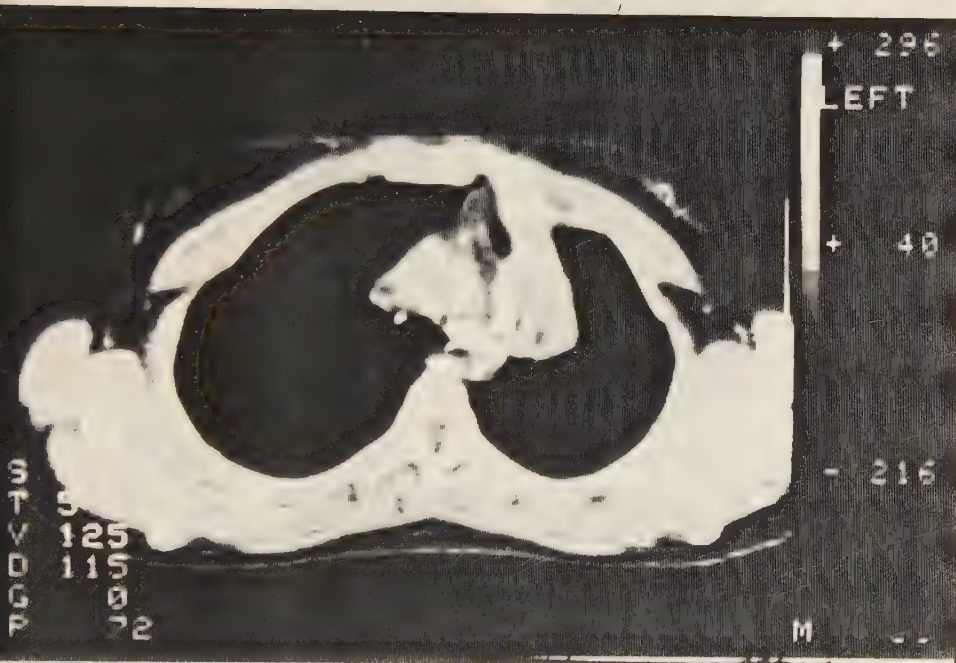


Abb.6: Computertomogramm des Thorax, welches bei einer Patientin aufgrund eines erheblich verbreiterten Mediastinums nach einem Thoraxtrauma angefertigt wurde.  
Die Diagnose einer thorakalen Aortenruptur schien aufgrund des obigen Befundes eindeutig, weshalb sogleich die Thorakotomie angeschlossen wurde.  
Intraoperativ bot sich bei intakter Aorta das Bild eines linksseitigen Oberlappenkarzinoids, das entfernt wurde.



Abb. 7



Abb. 8 (Ausschnitt aus Abb. 7)

Abbildung 7 und 8 geben die Angiographie der Aorta eines 20-jährigen Patienten wieder, dessen Thoraxübersichtsaufnahme nach einem Arbeitsunfall eine deutliche Mediastinalverbreiterung aufwies.

Die Aortographie scheint einen deutlichen Austritt von Kontrastmittel im Bereich des Ligamentum arteriosum zu zeigen (Abb.(8)).

Intraoperativ zeigte sich dann eine unbeschadete Aorta. Ursache des vermeintlichen Pseudoaneurysmas und Kontrastmittelaustritts war ein Ductus diverticulus.

## 2.10. Kasuistik

Eine in chronologischer Reihenfolge zusammengefaßte Kasuistik der 27 beobachteten Rupturen der thorakalen Aorta enthält Tabelle 9 (Seite 33 bis 36).

Im Folgenden soll auf den Krankheitsverlauf von fünf dieser Patienten näher eingegangen werden.

### Fall 1

Ein 45-jähriger männlicher Patient war mit seinem Auto gegen Mitternacht von der Straße abgekommen und frontal gegen einen Baum gefahren.

Der Patient klagte bei seiner Einlieferung über ein starkes retrosternales Schmerzgefühl. Daneben lagen Frakturen des Beckens und der Extremitäten vor.

Das bei der Aufnahme in unserer Klinik durchgeführte Röntgenthoraxbild zeigte ein auf über 8 cm verbreitertes Mediastinum.

Die Computertomographie zeigte eine retrosternale Blutung als Folge einer Sternumfraktur sowie Blut im hinteren Mediastinum im Bereich der Aorta descendens (Abb.9). Dies veranlaßte zur Aortographie mit dem Nachweis einer

partiellen Ruptur an typischer Stelle.

Der Patient wurde sogleich thorakotomiert und die Ruptur mittels direkter Naht versorgt.

Der postoperative Verlauf war komplikationslos, der Patient ist heute, vier Jahre nach seiner schweren Verletzung, beschwerdefrei; er beantragte jedoch wegen seiner erlittenen Begleitverletzung die Frühberentung.

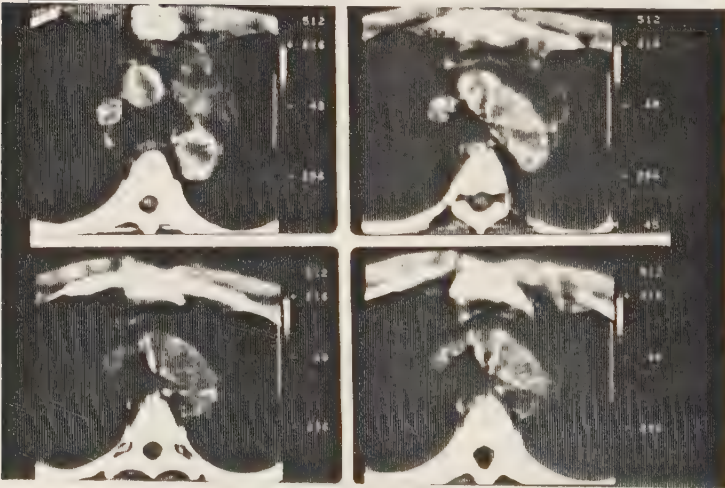


Abb.9: Die Computertomographie zeigt außer einer retrosternalen Blutung als Folge einer nicht erkannten Sternumfraktur noch eine weitere diskrete Blutung im hinteren Mediastinum neben der Aorta descendens.

Tab. 9: Zusammenfassende Darstellung von 27 beobachteten Rupturen der thorakalen Aorta in chronologischer Reihenfolge

| NAME<br>ALTER<br>GESCHL. | UNFALLART<br>UNFALLJAHR        | SYMPTOME                                                                                      | ZEITINTERVALL<br>UNFALL-OP                 | VERLETZUNGSART                                                            | OP-VERFAHREN                            | ERGEBNISSE                                                |
|--------------------------|--------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------|-----------------------------------------------------------|
| H<br>23 J.<br>M.         | Pkw-Fahrer<br>1979             | Hypertension (200)<br>Pseudocoarctation<br>Thoraxprelimarmark<br>Rö: Mediastinalverb.         | 11 Tage                                    | Totale circ. Rupt.<br>von Media u. Intima<br>"loco typico"                | Protheseninterposition                  | Exitus, zentr.<br>Lähmung b. Hirn-<br>ödem am 3. post. T. |
| A.A.<br>43 J.<br>K.      | Pkw-Beif.<br>1980              | Interscap. Schmerz<br>Rö: Mediastinalverb.                                                    | 5 1/2 Std.<br>tina u. Media                | Part. Ruptur v. In-<br>"loco typico"                                      | Direktnaht<br>beschwerdefrei            | 5 1/2 J. pop                                              |
| G.M.<br>54 J.<br>W.      | Pkw-Fahrer<br>1980             | Schock<br>Hämatothorax links<br>Rö: Mediastinalverb.                                          | 2 Tg. 6 Std.<br>i. d. Aortenbogen reichend | Totale circ. Ruptur<br>v. lig. arteriosum bis<br>"loco typico"            | Versuch der<br>Freilegung               | Exitus inf. d. Ruj<br>d. Hämatoms nach<br>kurzer Op-Dauer |
| B.M.<br>21 J.<br>M.      | Pkw-Beif.<br>1980              | Retrosternaler Schmerz<br>Pseudocoarctation<br>Hämatopneumothorax li.<br>Rö: Mediastinalverb. | 10 Tage                                    | Totale circ. Ruptur<br>3 cm dehiscent<br>"loco typico"<br>aortaler Bypass | Protheseninterposition u.<br>Subclavio- | Recurrensparrese<br>beschwerdefrei<br>keine RR-Differ     |
| F.K.D.<br>45 J.<br>M.    | Pkw-Fahrer<br>1981             | Rö: Mediastinalverb.<br>Thoraxschmerz                                                         | 26 Std.                                    | Part. Ruptur<br>"loco typico"                                             | Direktnaht                              | 4 1/2 J. pop<br>beschwerdefrei                            |
| B.M.<br>14 J.<br>W.      | Motorrad-<br>Beif.<br>1981     | Systolikum<br>Rö: Mediastinalverb.                                                            | 16 Std.<br>3/4 d. Circumferenz             | Part. Ruptur<br>gerissen "loco typico"                                    | Direktnaht                              | 4 1/2 J. pop<br>beschwerdefrei                            |
| P.M.<br>33 J.<br>W.      | Sturz a. d.<br>Fenster<br>1981 | Retrostern. Schmerz<br>Rö: Mediastinalverb.                                                   | 5 Tage<br>1/2 d. Circumferenz              | Part. Ruptur<br>gerissen "loco typico"                                    | Direktnaht<br>in 2 Portionen            | Spinalis anterior<br>Querschnittssyn<br>drom              |

Tab. 9: Zusammenfassende Darstellung von 27 beobachteten Rupturen der thorakalen Aorta in chronologischer Reihenfolge

| NAME<br>ALTER<br>GESCHL. | UNFALLART<br>UNFALLJAHR       | SYMPTOME                                                                           | ZEITINTERVALL<br>UNFALL-OP | VERLETZUNGSART                                                    | OP-VERFAHREN                       | ERGEBNISSE                                           |
|--------------------------|-------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------|-------------------------------------------------------------------|------------------------------------|------------------------------------------------------|
| W.G.<br>21 J.<br>M.      | PKw-Fahrer<br>1981            | Schock<br>Pseudocoarctation<br>Hämatothorax li.<br>RÖ: Mediastinalverb.            | 18 Std.                    | Part. Ruptur<br>1/4 d. Circumferenz<br>"loco typico"              | Direktnaht<br><br>Begleitverletzg. | 4 J. pop wg. Thoraxverletzung: o.<br>Frührentner wg. |
| S.H.<br>32 J.<br>W.      | Sturz a.d.<br>Fenster<br>1981 | Hochdruck<br>Pseudocoarctation<br>Keine Mediastinalverbreiterung                   | 5 Tage                     | Totale cir. Ruptur<br>"loco typico"                               | Protheseninterposition             | 4 J. pop<br>beschwerdefrei                           |
| B.A.<br>41 J.<br>M.      | PKw-Beif.<br>1981             | Schock<br>RÖ: Mediastinalverbreiterung                                             | 4 Std.                     | Fast komplett circ.<br>gerissen<br>"loco typico"                  | Protheseninterposition             | Exitus b. Nachblutung und<br>Hyperfibrinolyse        |
| R.G.<br>25 J.<br>M.      | PKw-Beif.<br>1982             | Pseudocoarctation<br>Anurie<br>Hämatothorax li.<br>RÖ: Mediastinalverb. eingerollt | 6 Std.                     | Part. Ruptur 1/2 Circumf.<br>"loco typico"<br>dist. Intima völlig | Direktnaht                         | 3 J. pop v.S.d.<br>Ruptur beschwerdefrei             |
| L.G.<br>36 J.<br>M.      | PKw-Beif.<br>1982             | Schock<br>RÖ: Mediastinalverb.                                                     | 12 Std.<br>"loco typico"   | Part. Ruptur                                                      | Direktnaht                         | v.S.d. Ruptur<br>beschwerdefrei                      |
| K.G.<br>19 J.<br>M.      | PKw-Fahrer<br>1982            | Thoraxprellmarke<br>Thoraxschmerz<br>Systolikum<br>RÖ: Mediastinalverb.            | 1 Tag 3 Std.               | Totale cir. Ruptur<br>v. Intima u. Media                          | Direktnaht                         | 3 J. pop v.S.d.<br>beschwerdefrei                    |
| S.I.<br>27 J.<br>W.      | PKw-Fahrer<br>1982            | Tachycardie<br>Retrost. Schmerz<br>Hämatothorax<br>RÖ: Mediastinalverb.            | 4 Tage                     | Part. Ruptur 1/2<br>Circumf. "loco typico"                        | Protheseninterposition             | 2 1/2 J. pop<br>beschwerdefrei                       |

Tab.9: Zusammenfassende Darstellung von 27 beobachteten Rupturen der thorakalen Aorta in chronologischer Reihenfolge

| NAME<br>ALTER<br>GESCHL. | UNFALLART<br>UNFALLJAHR        | SYMPTOME                                                                 | ZEITINTERVALL<br>UNFALL-OP                                                   | VERLETZUNGSART<br>LOKALISATION                                                  | OP-VERFAHREN           | ERGEBNISSE                                              |
|--------------------------|--------------------------------|--------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------|------------------------|---------------------------------------------------------|
| S.R.<br>18 J.<br>M.      | Motorrad-<br>belfahrer<br>1982 | Pseudocoarctation<br>Anurie<br>Hämatopneumothorax<br>Rö:Mediastinalverb. | 10 Std.                                                                      | Part. Ruptur 3/4 Circ.<br>cumf. zwischen a. carotis<br>com. u. a. subcl. sinis. | Versuch d. Freilegung  | Exitus b. Eröffnung d. Ruptur<br>hämatox                |
| P.J.<br>18 J.<br>M.      | PKw-Fahrer<br>1983             | Keine klinische<br>Symptomatik<br>Rö:Mediastinalverb.                    | 3 1/2 Std.                                                                   | Totale circ. Ruptur<br>"loco typico"                                            | Direktnaht             | 2 J. pop<br>beschwerdefrei                              |
| O.J.<br>30 J.<br>M.      | PKw-Fahrer<br>1983             | Thoraxschmerz<br>Hämatopneumothorax<br>Rö:Mediastinalverb.               | 8 std.                                                                       | Fast kompletter circ.<br>Abriß "loco typico"                                    | Direktnaht             | 2 1/2 J. pop<br>beschwerdefrei                          |
| S.I.<br>39 J.<br>M.      | PKw-Fahrer<br>1983             | Retrost. Schmerz<br>Halstraung<br>Schock, Dyspnoe<br>Rö:Mediastinalverb. | 26 Std.                                                                      | Fast kompletter circ.<br>Abriß "loco typico"                                    | Direktnaht             | 2 J. pop<br>beschwerdefrei                              |
| M.M.<br>19 J.<br>M.      | PKw-Fahrer<br>1983             | Schock<br>Thoraxprellmarken<br>Hämatopneumothorax<br>Rö:Mediastinalverb. | 12 Std.                                                                      | Part. Abriß 3/4 d. Circumferenz "loco typico"                                   | Direktnaht             | 2 J. pop<br>beschwerdefrei                              |
| B.M.<br>17 J.<br>M.      | PKw-Beif.<br>1983              | Keine klinische<br>Symptomatik<br>Rö:Mediastinalverb.                    | 3Tage 12 Std.<br>Kompletter circ.<br>Abriß, 5 cm deshiszent<br>"loco typico" |                                                                                 | Direktnaht             | 2 J. pop<br>beschwerdefrei                              |
| H.M.<br>17 J.<br>M.      | PKw-Beif.<br>1983              | Keine klinische<br>Symptomatik<br>Rö:Mediastinalverb.                    | 6 Tage<br>Kompletter Abriß<br>"loco typico"                                  |                                                                                 | Protheseninterposition | leichter, medikamentös gut einstellbarer Hype-<br>torus |

Tab. 9: Zusammenfassende Darstellung von 27 beobachteten Rupturen der thorakalen Aorta in chronologischer Reihenfolge

| NAME<br>ALTER<br>GESCHL. | UNFALLART<br>UNFALLJAHR     | SYMPTOME                                                                     | ZEITINTERVALL,<br>UNFALL-OP | VERLETZUNGSART<br>LOKALISATION                          | OP-VERFAHREN                     | ERGEBNISSE                                          |
|--------------------------|-----------------------------|------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------|---------------------------------------------------------|----------------------------------|-----------------------------------------------------|
| H.J.<br>38 J.<br>W.      | PKw-Fahrer<br>1984          | Systolikum<br>Hämatothorax<br>Rö: Mediastinalverb.                           | 18 Std.                     | Kompletter Abriß<br>"loco typico"                       | Direktnaht                       | 1 1/2 J. pop<br>beschwerdefrei                      |
| M.R.<br>24 J.<br>M.      | PKw-Fahrer<br>1984          | Pseudocoarctation<br>Hypertonie<br>Thoraxschmerz                             | 5 Std.                      | Kompletter Abriß<br>4 cm dehizent<br>"loco typico"      | Prothesen-<br>interposi-<br>tion | 1 J. pop v.S.d.<br>Thorax beschwer-<br>defrei       |
| W.E.<br>21 J.<br>M.      | PKw-Beif.<br>1985           | Schock<br>Hypertonie<br>Rö: Mediastinalverb.                                 | 5 1/2 Std.                  | Part. Abriß<br>"loco typico"                            | Direktnaht                       | v.S.d. Thorax<br>beschwerdefrei                     |
| P.E.<br>23 J.<br>M.      | Motorrad-<br>fahrer<br>1985 | Hämatothorax li.<br>Rö: Mediastinalverb.                                     | 6 1/2 Std.                  | Kompletter Abriß<br>"loco typico"                       | Direktnaht                       | 1/2 J. pop<br>v.S.d. Thorax<br>beschwerdefrei       |
| A.S.<br>31 J.<br>W.      | PKw-Beif.<br>1985           | Thoraxprellmarke<br>Recurrentsparese<br>Hämatothorax<br>Rö: Mediastinalverb. | 36 Tage                     | Kompletter circ.<br>Abriß "loco typico"                 | Prothesenin-<br>terposition      | 2 Monate pop<br>v.S.d. Thorax<br>beschwerdefrei     |
| F.B.<br>18 J.<br>W.      | PKw-Beif.<br>1985           | Schock<br>Hämatopneumothorax<br>Rö: Mediastinalverb.                         | 8 Std.                      | Kompletter cir.<br>Abriß "loco typico"<br>4 cm dehizent | Direktnaht                       | nach i.d. Klinik<br>v.S.d. Thorax<br>beschwerdefrei |

## Fall 2

Die 27-jährige Frau I.S. war am 15.07.1982 als Fahrerin eines PKWs in einen Frontalzusammenstoß verwickelt und wurde unter schweren Schockzeichen in ein auswärtiges Krankenhaus eingeliefert. Dort wurden in einer Notoperation mehrere Leberrisse übernäht sowie eine Blasenruptur versorgt.

Postoperativ kam es zu anhaltenden Tachykardien und zu einer Hypertonie an der oberen Extremität sowie zu Blutdruckdifferenzen zwischen Armen und Beinen.

Das daraufhin durchgeführte Thoraxbild zeigte eine Verbreiterung des Mediastinums, was vier Tage nach dem Unfall zur Verlegung der Patientin an unsere Klinik führte (Abb.10).

Die hier durchgeführte Computertomographie war so eindeutig, daß auf eine weitere Diagnostik verzichtet werden konnte (Abb.11).

Intraoperativ bestätigte sich der Befund einer Aortenruptur "loco typico".

Die partielle Ruptur konnte noch direkt genäht werden. Postoperativ entwickelte die Patientin eine Unterlappenpneumonie und mußte 10 Tage nachbeatmet werden.

Heute, drei Jahre nach dieser Operation, ist die Patientin beschwerdefrei.

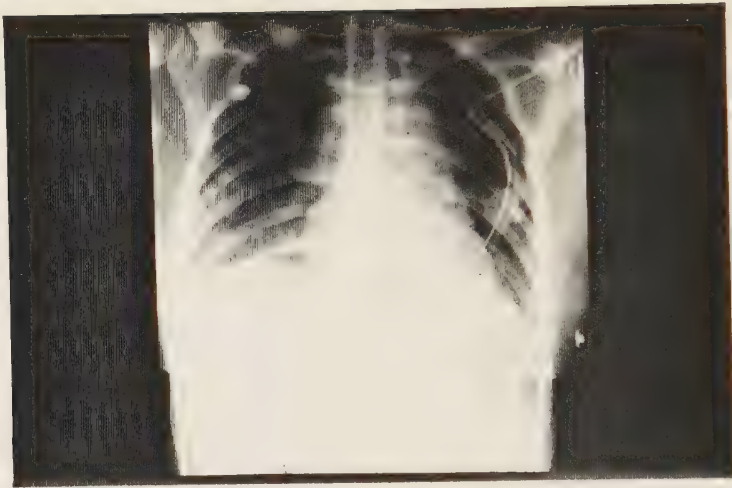


Abb.10: Die Thoraxübersicht einer 27-jährigen polytraumatisierten Patientin zeigt eine deutliche Mediastinalverbreiterung.

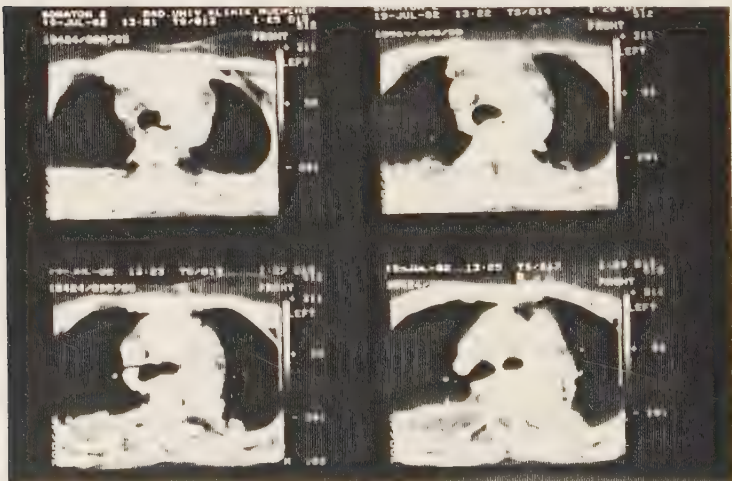


Abb.11: Angio-Computertomogramm obiger Patientin: Bei einwandfreiem Nachweis eines Kontrastmittelaustritts distal des Aortenbogens konnte auf eine zusätzliche Aortographie verzichtet werden; intraoperativ bestätigte sich der Befund einer Aortenruptur "loco typico".

### Fall 3

Der 36-jährige männliche Patient L.G. verunglückte am 17.05.1982 als PKW-Beifahrer.

Der erste Aufnahmebefund zeigte einen polytraumatisierten Patienten im schweren Schockzustand mit instabilem Thorax. Er klagte über schwere Leibschmerzen.

Der Röntgenthorax ergab eine Mediastinalverbreiterung und eine Verschattung des Unterfelds der linken Lunge (Abb.12).

Nach Schockbekämpfung wurde bei dem Patienten wegen einer positiven Peritoneallavage eine Laparatomie durchgeführt, in deren Verlauf eine Milz- und Leberruptur und eine Pancreaskontusion festgestellt und behandelt wurden.

Wegen des verbreiterten Mediastinums wurde anschließend eine Aortographie durchgeführt, die eine Aortenruptur an typischer Stelle zeigte (Abb.13).

Die Ruptur wurde noch am gleichen Tag mittels einer direkten Naht erfolgreich operiert (Abb. 14 und 15).

Während der postoperativen Periode auf der Intensivstation vergrößerte sich unter künstlicher Beatmung die schon präoperativ aufgefallene Verschattung des linken Unterfelds (Abb.16).

Dies führte am sechsten postoperativen Tag zur Diagnose einer traumatischen Zwerchfellruptur. Die Zwerchfellruptur, durch die das Colon transversum und das große Netz in den Thorax prolabierte waren, wurde am neunten postoperativen Tag von einer Laparatomie aus operativ verschlossen.

Der Patient war bei seiner letzten Nachuntersuchung, zwei Jahre nach seinem Unfall, von seinen Thoraxverletzungen völlig beschwerdefrei.

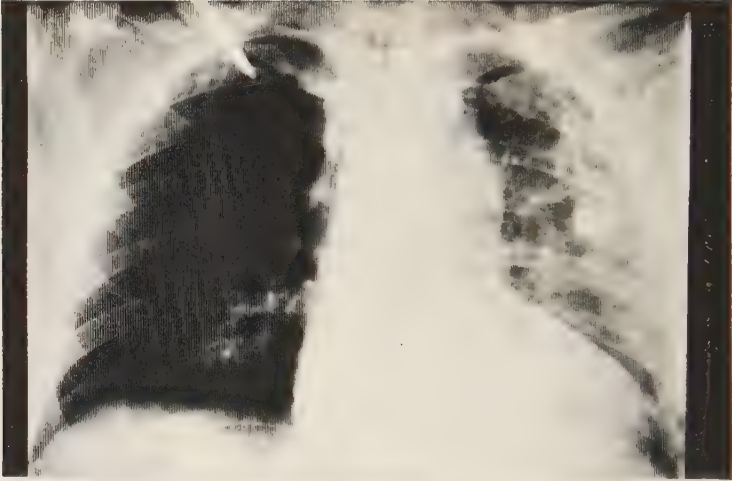


Abb.12: Thoraxübersichtsaufnahme eines 36-jährigen polytraumatisierten Patienten mit deutlicher Mediastinalverbreiterung.

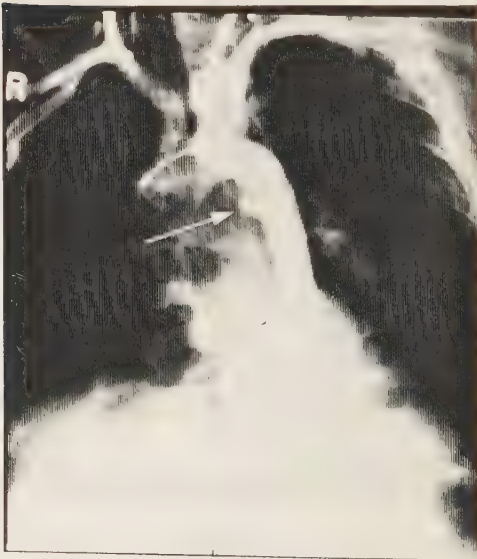


Abb.13: Aortogramm des obigen Patienten: Es zeigt einen deutlichen Austritt von Kontrastmittel im Bereich des Ligamentum arteriosum.

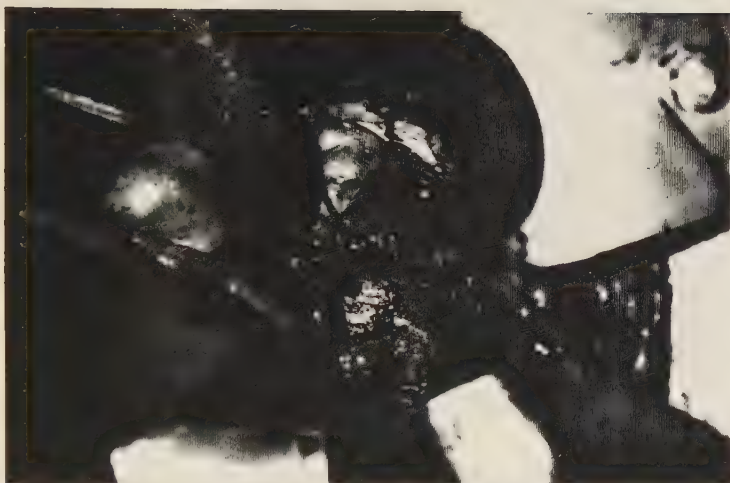


Abb.14: Operationssitus eines 36-jährigen Patienten mit thorakaler Aortenruptur im Bereich des Ligamentum arteriosum vor der Naht.



Abb.15: Operationssitus des gleichen Patienten nach direkter Naht der Aortenruptur.

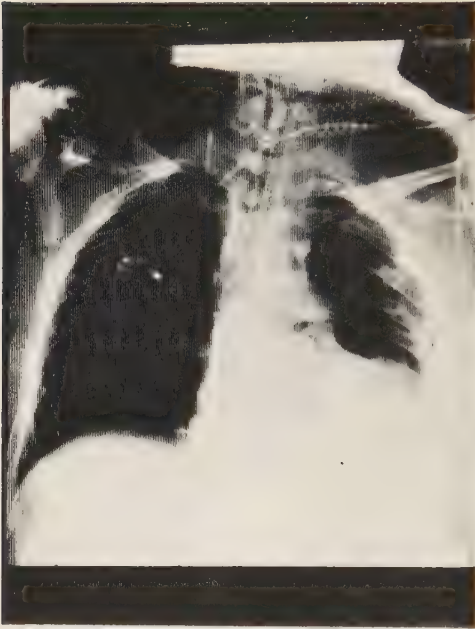


Abb.16: Postoperative Thoraxübersichtsaufnahme desselben Patienten.  
Es zeigt sich eine deutliche Verschattung des linken Unterfelds, was zur Diagnose einer traumatischen Zwerchfellruptur führte.

#### Fall 4

Der 18-jährige Patient war am 30.07.1982 in den frühen Morgenstunden als Beifahrer eines Motorrads verunglückt. Unmittelbar nach der Erstversorgung in einem auswärtigen Krankenhaus wurde der bewußtlose Patient wegen eines verbreiterten Mediastinums mit dem Hubschrauber unserer Klinik zuverlegt.

Klinik bot der Patienten neben multiplen Extremitätenverletzungen, einen Pneumohämatothorax, eine komplette An-

urie sowie eine Blutdruckdifferenz von über 30 mm Hg zwischen rechtem und linkem Arm.

Die Computertomographie und Angiographie ergaben den Verdacht auf eine thorakale Aortenruptur an typischer Stelle (Abb. 17 und Abb. 18).

Intraoperativ zeigte sich jedoch eine sehr seltene Lokalisation zwischen der Arteria carotis communis und der Arteria subclavia sinistra, wobei dreiviertel der Circumferenz gerissen waren.

Beim Freilegen des Aortenbogens kam es zur freien Ruptur des umgebenden Hämatoms in das Mediastinum.

Der Patient starb nach kurzer Operationsdauer an einem nicht beherrschbaren Herzkreislaufversagen.

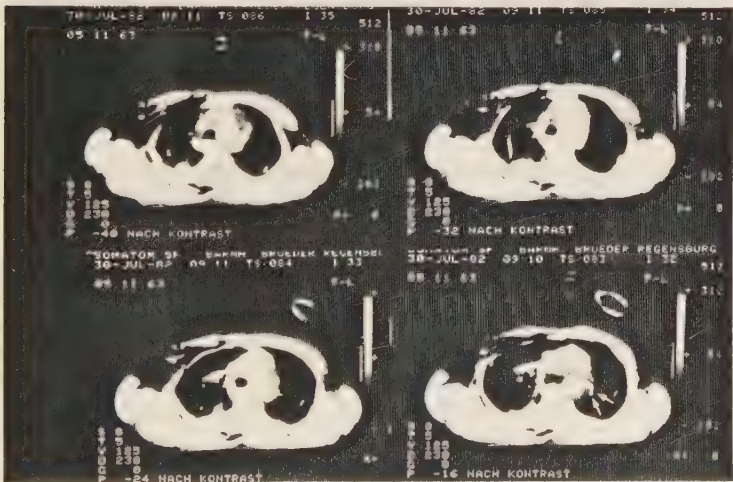


Abb.17: Eine Ruptur im Aortenbogen wurde fälschlicherweise als an typischer Stelle - distal der Arteria subclavia sinistra - gelegen, angesehen. Intraoperativ zeigte sich, daß die dorsale Circumferenz der Aorta zwischen Arteria carotis communis und Arteria subclavia sinistra mehrfach gerissen war.

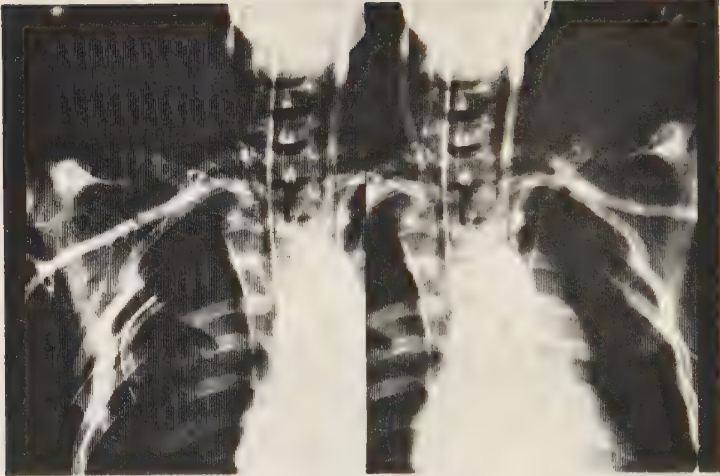


Abb.18: Angiogramm eines 18-jährigen Patienten nach Thoraxtrauma mit Darstellung einer Ruptur, die als an typischer Stelle - distal der linken Arteria subclavia gelegen - angesehen wurde. Der Patient verstarb intraoperativ an den Folgen der freien Ruptur beim Freilegen des Aortenbogens. Die dorsale Circumferenz der Aorta war zwischen Arteria carotis und Arteria subclavia sinistra mehrfach gerissen.

## Fall 5

Die 18-jährige Patientin wurde am 27.11.1985 auf dem Schulweg als Beifahrerin eines PKWs Opfer eines Frontalzusammenstoßes.

Der Notarzt stellte einen schweren Schock mit Blutdruckwerten kleiner als 60 mm Hg fest, wobei keine peripheren Pulse mehr tastbar waren.

Es lag ferner ein schweres Schädel-Hirntrauma vor. Die Patientin reagierte auf keine Schmerzreize, es bestand eine Pupillendifferenz.

Die in der nächstgelegenen Klinik durchgeführte Notfalldiagnostik ergab schwere Frakturen des Beckens, eine positive Peritoneallavage und einen massiven linksseitigen Hämato-pneumothorax. Die daran angeschlossene digitale Subtraktionsangiographie (DSA) zeigte eindeutig eine thorakale Aortenruptur "loco typico" mit deutlichem Kontrastmittelaustritt (Abb. 19).

Nach erfolgter operativer Versorgung einer Leber- und Milzruptur wurde die Patientin in unsere Klinik verlegt, in der acht Stunden nach dem erlittenen Unfall die vollständig rupturierte Aorta mittels einer Direktnaht versorgt wurde.

Die Patientin konnte nach 38-tägigem Aufenthalt in der Intensivstation auf die Allgemeinstation verlegt werden, auf der sie sich, 10 Wochen nach ihrem schweren Unfall, zur Ausheilung ihrer knöchernen Begleitverletzungen, noch befindet.



Abb.19: Die bei einem 18-jährigen polytraumatisierten Mädchen durchgeführte digitale Subtraktionsangiographie (DSA) zeigt ein Pseudoaneurysma der Aorta im Bereich des Ductus Botalli mit einem sehr deutlichen Kontrastmittelaustritt. Intraoperativ bestätigte sich der Befund einer Aortenruptur "loco typico".



Abb.20: Operationssitus eines 21-jährigen Patienten nach der Versorgung einer 11 Tage alten Aortenruptur "loco typico" mittels einer Dacron-Velour-Prothese.

### 3. DISKUSSION

#### 3.1. Ursachen der thorakalen Aortenruptur

Die häufigste Ursache der thorakalen Aortenruptur ist heute ganz unbestritten der Verkehrsunfall.

1964 kamen BAUMGARTL und KREMER in einer Sammelstatistik bezüglich der Ursachen von Rupturen großer, herznaher Gefäße zu dem Ergebnis, daß in 68 % der Verkehrsunfall, in 15 % der Sturz aus großer Höhe, in 2,9 % Thoraxquetschungen infolge von Steinfall oder Verschüttung und in 8,7 % andere heftige Gewalteinwirkungen, wie Explosionen oder Aufschlagverletzungen, die Ursache seien (47).

In den letzten zwei Jahrzehnten ist der Straßenverkehrsunfall durch die sprunghafte Steigerung der Verkehrsdichte mit zunehmendem Abstand die Hauptursache geblieben.

In einer Zusammenfassung von 209 operierten Aortenrupturen aus dem Jahre 1972 war der Verkehrsunfall in 90 % der Fälle die Ursache, wobei 84 % Automobilinsassen und 6 % Fußgänger waren (102).

Diese Zahlen bestätigt auch unser eigenes Patientengut mit 93 % im Straßenverkehr Verunfallten.

Wie aus der obigen Statistik von BAUMGARTL und KREMER (47) hervorgeht, kann auch ein Sturz aus großer Höhe zur Ruptur führen, was bei unseren Patienten in 8 % der Fall war. Aber nicht nur die Höhe allein ist entscheidend, da Fälle beschrieben wurden, bei denen der Sturz aus zwei Metern Höhe auf den Rücken schon ausreichte, um eine Ruptur nach sich zu ziehen (12).

### 3.2. Verletzungsmechanismen

Für die Entstehung der meist queren Überdehnungsrisse der thorakalen Aorta nach einem stumpfen Trauma werden die Einwirkung unterschiedlicher Kräfte und Mechanismen sowie deren Kombination verantwortlich gemacht.

Die Aortenruptur ist ein klassisches Dezelerationstrauma, wobei Dezelerationstraumen allein selten sind.

Meist handelt es sich um eine Kombination von Dezeleration und Thoraxkompression.

Obwohl noch nicht letzte Klarheit über den auslösenden Vorgang herrscht, gibt es doch drei allgemein anerkannte Theorien.

I. Wenn immer ein Teil des Körpers eine Dezeleration erfährt, die von einem anderen Teil sich unterscheidet, kommt die Verbindung beider Teile unter die Belastung, die dem Ausmaß der Dezeleration proportional ist (56).

Bei einem Hochgeschwindigkeitsdezelerationstrauma verzögern sich der zentrale Anteil der Aorta descendens und der Aortenbogen, der durch die anderen großen Thoraxgefäße fixiert ist, mit unterschiedlicher Geschwindigkeit. Dabei konzentriert sich die größte Belastung von Scherkräften auf den Aortenisthmus, der, wie LUNDEVALL beschrieben hat, entwicklungsgeschichtlich bedingt, am wenigsten widerstandsfähig ist (31, 56, 66).

II. Nach ZEHNDER führt die Thoraxkompression, verbunden mit einer Dezeleration, zu einer akuten Überbiegung des Aortenbogens um den linken Lungenhilus, der dabei als Fulcrum (Gestell) dient (114).

Dieser Mechanismus bewirkt dann die Überdehnung des konvexen Anteils des terminalen Aortenbogens.

III. VOIGT vertritt die Ansicht, daß der Anprall auf die vordere untere Thoraxwand einen "Shovelling" (Schaufel-) Effekt auf die intrathorakalen Strukturen, besonders aber auf Herz und Lungenhili, zur Folge hat, die nach cranial links dorsal in den Aortenbogen hineingedrückt werden.

Bei diesem Vorgang wird der Aortenbogen nach oben gedrückt, deflektiert und verdreht (108, 109).

So wirken starke Scher- und Überdehnungskräfte auf den Isthmus, es kommt zur Ruptur, vermutlich von der Konkavität des terminalen Aortenbogens ausgehend.

Zu VOIGT's Theorie passen auch die neueren Untersuchungen, die von GOTZEN et al. durchgeführt wurden und die zu dem Ergebnis kamen, daß die zur Ruptur führende, auf den Thorax gerichtete Kraft, in mehr als 80 % der Fälle von rechts ventrocaudal nach links dorsocranial gerichtet war.

Der Anprall führt zu einer Impression der Thoraxwand rechts ventrolateral und dann zur asymmetrischen Verformung des Thorax mit den Folgen des oben erwähnten "Shovelling"-Effekts.

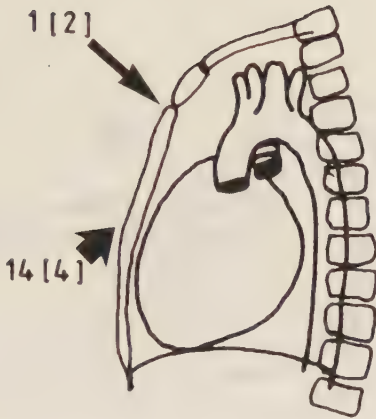


Abb.21: Richtung der Aufprallkräfte auf die vordere Thoraxwand bei 21 Aortenrupturen mit klassischer Lokalisation.  
Die Zahlen ohne Klammer bezeichnen einen Anprall von rechts, die Zahlen in Klammern einen Anprall von links.

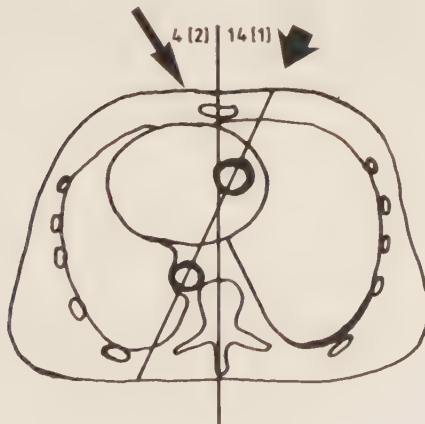


Abb.22: Richtung der Anprallkräfte auf die vordere Thoraxwand bei 21 Aortenrupturen mit klassischer Lokalisation.  
Nummern ohne Klammern bezeichnen einen Anprall von caudal, Nummern in Klammern von cranial.

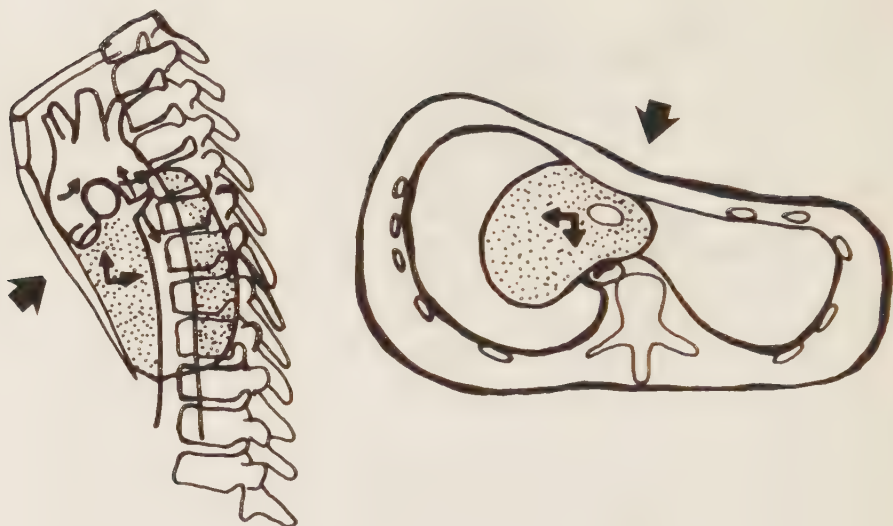


Abb.23: Thoraxdeformation und Mechanismus der Aortenruptur entsprechend dem häufigsten Anprallmuster von rechts caudal.  
(Abbildungen 21 - 23 nach GOTZEN L.: Biomechanics of aortic rupture at classical location in traffic accidents.  
Thorac. Cardiovasc. Surg. 28, 64, 1980)

Weitere Theorien machen einen Peitschenschlagmechanismus (115), direkte Schlageinwirkung, Überdehnung der Aorta bei Hyperextension der Wirbelsäule, den Wasserhammerereffekt sowie eine hydraulische Schockwelle für die Entstehung der Ruptur verantwortlich.

Bei letzterer soll der plötzliche Anstieg des intraluminalen Drucks die Ruptur verursachen.

OPPENHEIMER berechnete den notwendigen Druck, der zur Zerreißung einer gesunden erwachsenen Aorta führt, in der Größenordnung zwischen 580 und 2500 mm Hg (101).

Dabei bleibt fraglich, ob bei Autounfällen dieser Druck erreicht oder überschritten wird. Wie auch immer, durch die Tatsache, daß auch multiple Rupturen nach stumpfen Traumen auftreten, hat diese Theorie ihre Berechtigung.

Auch ein isoliertes, schräg nach oben gerichtetes stumpfes Bauchtrauma kann eine Ruptur der thorakalen Aorta zur Folge haben.

Ebenso kann eine Dezeleration durch Sturz oder Schlag auf den flachen Rücken dazu führen.

Wegen des kürzeren Bremswegs der Inneren Organe genügen hierbei schon geringe Fallhöhen.

Gewöhnlich kommt es zuerst zu einem Einriß der Intima, der sich über Media und Adventitia zur kompletten Ruptur vervollständigen kann.

Reißt die Rupturstelle weiter nach ventral ein, entwickelt sich aus der partiellen eine totale oder zirkuläre Ruptur (47). Es ist für gewöhnlich eine völlig gesunde Aorta, die bei adäquatem Trauma reißt, wenn auch ihre Reißfestigkeit im Alter abnimmt.

### 3.3. Pathologie und Verlauf der thorakalen Aortenruptur

Die meisten Unfallopfer, die eine thorakale Aortenruptur, insbesondere im Bereich der Aorta ascendens oder des Aortenbogens erleiden, sterben noch am Unfallort.

Bei freier Ruptur kommt es zum schnellen Verbluten in die Pleurahöhle.

Reißt aber die Adventitia oder auch die anliegende mediastinale Pleura nicht ein, so sind die Unfallfolgen zunächst mit dem Überleben vereinbar. Es kommt zur Ausbildung eines pulsierenden Hämatoms, das durch die Adventitia und das Nachbargewebe im Mediastinum gehalten wird. Dies ist vor allem im Bereich des Isthmus aortae der Fall. Das Hämatom kann sich dann in das umliegende Gewebe weiterwühlen oder vorübergehend tamponiert bleiben, um dann nach Stunden oder Tagen zu perforieren.

Auch bei kompletter partieller Ruptur hat der Verletzte bei spontaner Blutstillung infolge der Ausbildung eines Thrombus eine Überlebenschance (47).

Wenn es in dieser Zeit zu keiner Sekundärruptur kommt, bildet sich nach etwa sechs Wochen durch das umgebende Gewebe ein pathologisch-anatomisch faßbarer bindegewebiger Aneurysmasack.

Man spricht dann nicht mehr von einer Ruptur, sondern "per definitionem" von einem traumatischen thorakalen Aneurysma.

Nur zwischen 2 und 5 % aller Patienten mit dieser Verletzung erreichen dieses Stadium (7), das trotz der fibrösen Abkapselung des Durchbruchhämatoms weiterhin keinen stabilen Zustand darstellt, selbst nicht bei deutlicher Wandverkalkung.

Diese Patienten bleiben gefährdet, sei es durch die Ruptur oder andere Komplikationen infolge Veränderung und Arrosion von Nachbarorganen.

Nur 20 % dieser Patienten bleiben länger als fünf Jahre asymptomatisch (7). Die Gesamtmortalität innerhalb dieser Zeit beträgt 30 % (47).

Allein an unserer Klinik wurden in den Jahren April 1973 bis Januar 1983 26 Patienten mit einem traumatischen thorakalen Aneurysma operiert.

Der Anteil der Patienten, die eine Aortenruptur erlitten haben und lebend ein Krankenhaus erreichen, beträgt, je nach Autor, zwischen 10 und 20 %.

13 % der Patienten leben länger als eine Stunde nach dem Unfall (8, 108).

Nach PARMLEY überleben diese Zeit sogar 20 %. Von diesen waren nach sechs Stunden 30 %, nach 24 Stunden 49 %, nach acht Tagen 72 % und nach vier Monaten 90 % verstorben (56, 80).

Wesentlich für den Verlauf ist dabei die Unterscheidung zwischen zirkulärem und nicht zirkulärem Abriß. Nach einer Untersuchung des Gerichtsmedizinischen Instituts der Ludwig Maximilians-Universität von Januar 1974 bis Dezember 1978 trat beim zirkulären Aortenabriß bei 3 % der Verstorbenen der Tod erst auf dem Transport oder in der Klinik ein, wobei die mittlere Überlebenszeit 120 Minuten betrug.

Beim nicht zirkulären Einriß starben 12,7 % nach einer mittleren Überlebenszeit von 43 Stunden (111) (Tab.10).

Bei rechtzeitigem Transport und frühzeitiger Erkennung wäre bei etwa 6 % aller Unfalltoten mit Aortenruptur nach Überlebenszeit, Alter und Begleitverletzung ein erfolgreicher Wiederherstellungseingriff möglich gewesen.

Tab.10: Überlebenszeit nach traumatischer Aortenruptur  
Gerichtsmedizinisches Institut der Universität  
München von Januar 1974 bis Dezember 1978

TODESZEIT

TODESORT

Ruptur der gesamten Circumferenz (Anzahl = 8)

|           |           |
|-----------|-----------|
| 20 min    | Transport |
| 20 min    | Transport |
| 45 min    | Transport |
| 1h 5 min  | Klinik    |
| 2h        | Klinik    |
| 2h 30 min | Klinik    |
| 3h 20 min | Klinik    |
| 3h 25 min | Klinik    |

Ruptur der Teilcircumferenz (Anzahl = 16)

|            |           |
|------------|-----------|
| 35 min     | Transport |
| 1h 10 min  | Transport |
| 35 min     | Klinik    |
| 35 min     | Klinik    |
| 45 min     | Klinik    |
| 55 min     | Klinik    |
| 1h 5 min   | Klinik    |
| 1h 20 min  | Klinik    |
| 6 h        | Klinik    |
| 10h        | Klinik    |
| 11h        | Klinik    |
| 20h 15 min | Klinik    |
| 26h        | Klinik    |
| 27h 30 min | Klinik    |
| 15 Tage    | Klinik    |
| 22 Tage    | Klinik    |

### 3.4. Lokalisation der thorakalen Aortenruptur

Der größte Teil der Rupturen ereignet sich im Bereich des Isthmus aortae, im klinischen Sprachgebrauch "loco typico", nach dem Ursprung der Arteria subclavia sinistra und proximal des Abgangs der dritten Intercostalarterie. An dieser Stelle inseriert das Ligamentum arteriosum und die Aorta beginnt in das hintere Mediastinum abzusteigen.

Bei den gerichtsmedizinisch untersuchten Unfallopfern besteht eine klare, aber weniger ausgeprägte Dominanz dieser Lokalisation, man trifft hier auch häufiger auf Rupturen der Aorta ascendens und des Aortenbogens, als dies klinisch der Fall ist.

Eine Erklärung dafür ist sicherlich die schlechtere Prognose dieser Lokalisationen gegenüber "loco typico", da Rupturen in dieser Region zumeist noch am Unfallort im Tod durch Verbluten enden.

Im Sektionsgut des Gerichtsmedizinischen Instituts der Ludwig-Maximilians-Universität München der Jahre 1965 bis 1978 fanden sich 508 Rupturen der Aorta. Dabei war in 60 % die Aorta descendens betroffen.

Betrachtet man in dieser Studie isoliert die Jahre 1974 bis 1978, so ergibt sich bei 196 Rupturen in 74 % die Aorta descendens, in fast 60 % der Isthmus aortae als betroffene Lokalisation.

Diese Ergebnisse entsprechen auch früheren Untersuchungen. So fanden BINET und LANGLOIS in ihrer Sammelstatistik über 475 Patienten die Kontinuitätstrennung im Isthmusbereich (47).

Klinisch ergibt sich ein anderes Lokalisationsmuster. Von den zusammen 40 Patienten, die ab 1965 von Professor Heberer in Köln und welche dann ab 1973 an der Universitätsklinik in München operiert wurden, erlitten 36 Patienten (90 %) die Ruptur im Bereich der Aorta descen-

dens und drei Patienten im Aortenbogen. Eine Ruptur im Bereich der Aorta ascendens wurde dabei nicht gesehen. Im Krankengut der Chirurgischen Klinik München-Großhadern aus den Jahren 1979 bis 1985 war in 92 % der Fälle die Ruptur an oder in unmittelbarer Nähe des Ligamentum arteriosum zu finden. Nur bei zwei Patienten betraf sie weiter proximal den Aortenbogen.

In den meisten Fällen ist die Aorta nur an einer Stelle rupturiert. Dennoch sind Mehrfacheinrisse möglich. BODILY gibt diese Zahl für sein eigenes klinisches Krankengut mit 8 % an (9).

Bei diesen Patienten besteht nur eine geringe Überlebenschance.

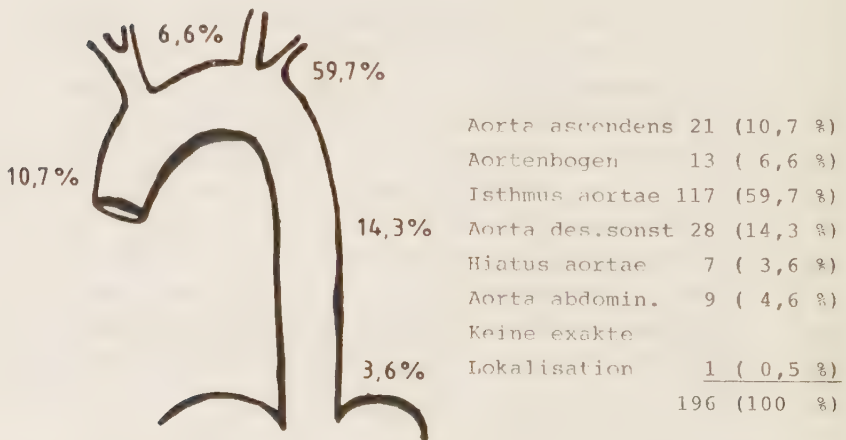


Abb.24: Studie des Gerichtsmedizinischen Instituts:  
Aortenrupturen von 1974 bis 1978

Tab.11: Vergleich einer Studie des Gerichtsmedizinischen Instituts München aus den Jahren 1965 bis 1978 mit dem klinischen Krankengut der Chirurgischen Universitätskliniken in Köln und München, Direktor Prof.Dr.G.Heberer (1965 bis 1985).

| TRANSMURALE<br>RUPTUR        | GERICHTSMEDIZIN<br>MÜNCHEN<br>1965 - 1978 | KLINIK<br>KÖLN UND MÜNCHEN<br>1965 - 1985 |
|------------------------------|-------------------------------------------|-------------------------------------------|
| Aorta ascendens              | 80 (16 %)                                 | --                                        |
| Aortenbogen                  | 79 (16 %)                                 | 3 ( 7,5 %)                                |
| Aorta descendens<br>(gesamt) | 306 (60 %)                                | 36 (90 %)                                 |
| Hiatus aortae                | 11 ( 2 %)                                 | --                                        |
| Aorta abdominalis            | 32 ( 6 %)                                 | 1 ( 2,5 %)                                |

### 3.5. Klinische Symptomatik der thorakalen Aortenruptur

Die Symptomatik der thorakalen Aortenruptur ist beim Überlebenden im Frühstadium unterschiedlich und vielfältig, ja trotz der Schwere der Verletzung oft ausgesprochen dürftig.

So boten 11 % der an unserer Klinik operierten Patienten keinerlei klinische Symptome für eine thorakale Aortenruptur.

Nur etwa ein Drittel der Patienten erleidet beim Trauma eine Quetschung der Thoraxwand (56). Ein Drittel bis die Hälfte der Patienten, die in der Literatur beschrieben sind (13, 20, 54, 57, 86, 103), boten zum Zeitpunkt der ersten klinischen Untersuchung kein äußeres Anzeichen einer Thoraxverletzung. Deutliche Thoraxprellmarken waren bei unseren Patienten nur in 15 % zu sehen.

Die weiteren klinisch faßbaren Symptome werden durch das Ausmaß des sich langsam entwickelnden Rupturhämatoms hervorgerufen.

Während man bei der freien Ruptur oft linksseitig einen Hämatothorax oder seltener eine Hämatemesis findet, führt das Rupturhämatom durch Druck auf die Nachbarorgane zu Thoraxschmerzen, Einflußstauung, Schluckbeschwerden, Dyspnoe und Heiserkeit.

In 26 % bei 200 Patienten berichtet SYMBAS (102) über einen Schmerz hinter dem Sternum oder zwischen den Schulterblättern, der durch die Dissektion von Blut ins Mediastinum zustande kommen soll. Diese Prozentangabe ist identisch mit den an unserer Klinik gefundenen Ergebnissen.

Noch häufiger wird das Lumen der rupturierten Aorta durch das periaortale Rupturhämatom oder durch sich einrollende Rupturränder eingeengt oder verlegt, was zu Puls- und Blutdruckdifferenzen an den Extremitäten führt.

Erstmals beschrieben 1961 MALM Und DETERLING dieses Phänomen des akuten Coarctationssyndroms (68).

Beim inkompletten oder kompletten Verschluß des Aortenlumens entstehen ein Hochdruck an den oberen Extremitäten und eine Pulsabschwächung oder Pulslosigkeit an den Beinen.

Dieses Symptom fand sich in der Literatur bei 31 bis 37 % der Patienten (56, 102) und konnte bei 37 % unseres eigenen Patientenguts nachgewiesen werden.

Der Hochdruck könnte entsprechend einer anderen These auch Folge einer Dehnung oder Stimulation des Plexus cardiacus sein, der im Isthmusbereich lokalisiert ist (63). Dieser Mechanismus könnte für die Hypertonie an der oberen Extremität verantwortlich gemacht werden, die ohne Einengung der Aorta auftritt und ebenso für den postoperativen Hochdruck, den man bei etwa einem Drittel der Patienten sieht.

Ein weiteres häufiges Zeichen ist ein rauhes Systolikum über dem Präcordium oder zwischen den Schulterblättern, welches Ausdruck der Turbulenzen im Bereich der Transsektion ist.

Es wird bei 26 bis 31 % der Patienten beschrieben (56, 102). In unserem eigenen Patientengut fiel in 19 % ein Systolikum auf.

Seltenere Ursachen sind Schluckbeschwerden durch die Kompression des Oesophagus, Heiserkeit durch die Beeinträchtigung des Nervus recurrens sowie eine Verminderung des linken Radialispulses, wenn es zur Einengung der Arteria subclavia sinistra kommt.

Gelegentlich findet sich eine Hornersymptomatik, entsprechend dem Druck des Rupturhämatoms auf das Ganglion stellatum.

Eine Paraplegie, oft in Verbindung mit einer Anurie, ist Hinweis auf eine passagere oder permanente spinale Ischämie.

Äußerlich kann es zu einer Schwellung im Bereich des Halsansatzes durch den Austritt von Blut in das Mediastinum kommen, was die Zunahme des Halsumfangs zur Folge haben kann, die an unserer Klinik in einem Fall registriert wurde (13, 54, 50, 72, 95). MC KENZIE wies bei 16 von 17 Verunfallten, die an den Folgen einer Aortenruptur verstorben waren, Blut in der bindegewebigen Hülle der Arteria carotis nach (71).



Abb.25: Ausbreitung des Mediastinalhämatoms bei traumatischen Aortenrupturen an typischer Stelle mit Verlagerung von Oesophagus und Trachea nach rechts und Sekundärruptur in die linke Pleurahöhle und die Speiseröhre.  
(Aus: Rupturen und Aneurysmen der thorakalen Aorta nach stumpfen Brustverletzungen.  
Heberer G., Vogel W., v. Brehm H.,  
Langenbecks Arch. Chir. 330, 10, 1971).

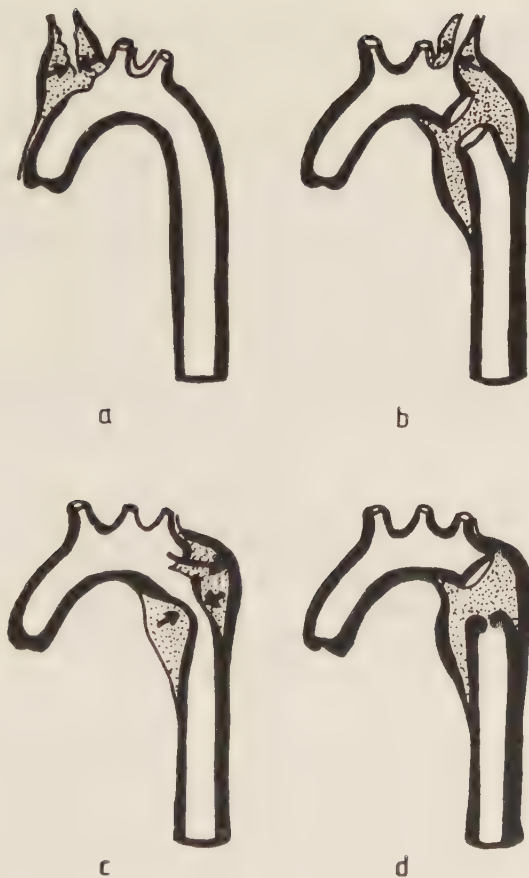


Abb.26 a-d: Möglichkeiten der Blutdruckdifferenzen zwischen beiden Armen und zwischen oberen und unteren Extremitäten. a Ausriß des Tr. brachiocephalicus mit Pulsabschwächung rechts. b Eingengung der linken A. subclavia mit Pulsabschwächung links. c Einengung der Aorta distal der Rupturstelle durch Mediastinalhämatom mit Hypertension an den Armen und Pulsabschwächung an den Beinen. d Einengung der Aorta durch einrollende Rupturränder mit Hypertension an den Armen und Pulsabschwächung an den Beinen.  
(Aus: Rupturen und Aneurysmen der thorakalen Aorta nach stumpfen Brustverletzungen.  
Heberer G., Vogel W., v. Brehm H.,  
Langenbecks Arch. Chir. 330, 10, 1971)

### 3.6. Röntgenologische Diagnostik der thorakalen Aortenruptur

Wie oben ausgeführt, ist die schnelle Diagnose für den Patienten mit thorakaler Aortenruptur wegen der Gefahr der immer drohenden, plötzlichen tödlichen Sekundär-ruptur von entscheidender Wichtigkeit, da ein erheblicher Anteil potentiell Überlebender deshalb an der Aortenruptur verstirbt, weil sie überhaupt nicht oder zu spät erkannt wird (9, 47).

Der im einzelnen wichtigste Faktor für die Erkennung einer traumatischen Ruptur ist, daran zu denken, gleich ob äußere Anzeichen für ein Thoraxtrauma bestehen oder nicht.

Wenn auch die sofortige Abklärung von Schädel-Hirnverletzungen und akuten abdominalen Organverletzungen Vorrang haben mag, so sollte bei der Abklärung der Verletzungsprioritäten stets auch an eine Aortenverletzung gedacht werden, die die klassische Gefäßverletzung des Polytraumas darstellt (44).

Neben der klinisch orientierenden Untersuchung gehört die Thoraxübersichtsaufnahme zur Routine.

Weitere und weitergehende Diagnostik bestehen, sofern verfügbar, beim stabilen Patienten in der Computertomographie, und letztendlich in der Angiographie des Aortenbogens.

Die digitale Subtraktionsangiographie wird an unserer Klinik zur postoperativen Kontrolle bevorzugt.

Auf der Röntgenthoraxaufnahme bei thorakaler Aortenruptur können sich typische Hinweiszeichen ergeben (35, 91, 92, 94, 99).

Die beiden häufigsten und verlässlichsten Indikatoren sind dabei die obere Mediastinalverbreiterung sowie die Zunahme der Verbreiterung und die Verlagerung und Verschattung des Aortenknopfs.

Weitere röntgenologische Zeichen sind die Verschattung des vorderen aortopulmonalen Fensters, d.h. des Raums zwischen Aorta und Pulmonalarterie, die Verlagerung der Trachea nach rechts, sowie ein nach unten verlagerter linker Hauptbronchus.

An der Lunge können sich weiter ein linksseitiger Pleuraerguß bis zur völligen Verschattung der linken Lunge sowie eine Verschattung der apikalen linken Pleura zeigen.

Die Verlagerung der Magensonde im Mediastinum nach rechts wird durch ein periaortales Hämatom hervorgerufen, da der Oesophagus physiologischerweise, und damit die Magensonde, genau dem Verlauf der Aorta folgt.

Weitere Kriterien sind Verletzungen des knöchernen Thorax, Frakturen des Sternums und der ersten Rippe links oder auch multiple Rippenfrakturen. Diese Frakturen können aber gerade bei jungen Leuten oft fehlen, da REVENTORF schon 1903 demonstriert hat, daß der Brustkorb junger Leute aufgrund seiner Elastizität in sagittaler oder schräger Richtung eingedrückt werden kann, ohne daß es zu Frakturen kommt.

Seltener sieht man Brustwirbelkörperfrakturen sowie eine Verschiebung des linken, wie auch seltener des rechten paraverterbralen Weichteilschattens.

Alle diese röntgenologischen Zeichen beziehen sich auf die anterior-posteriore (a.p.) Thoraxaufnahme in Rückenlage, da der Zustand des Patienten bei den bekannt häufigen Begleitverletzungen zumeist keine Standardröntgentechnik gestattet. Als Standardaufnahme zum Nachweis der thorakalen Aortenruptur wird die Aufnahme im posterior-anterioren (p.a.) Strahlengang im Stehen angesehen.

So kann bei der anterior-posterioren Aufnahme beim liegenden Patienten das Mediastinum, selbst bei völlig normaler Weite, durch die veränderte Projektion auf dem Röntgenfilm scheinbar verbreitert erscheinen.

Zur Klärung des Begriffs der Mediastinalverbreiterung,

der ja keinen absoluten Wert darstellt, wurden 1979 von MARSH und STURM (99) eine Reihe von Untersuchungen dazu durchgeführt.

Sie ermittelten dabei im 100 cm anterior-posterioren Strahlengang eine durchschnittliche Mediastinalweite von 6,1 cm bei einem Bereich von 3,5 - 8,5 cm für Patienten, die kein Thoraxtrauma erlitten hatten.

Bei Patienten mit Thoraxtrauma, aber unauffälliger Angiographie, kamen sie auf eine durchschnittliche Weite von 7,8 cm (Bereich von 6 - 10 cm).

Diejenigen Patienten, die eine Aortenruptur erlitten hatten, zeigten eine durchschnittliche Weite von 9,7 cm (Bereich von 8 - 12 cm).

Aus diesen fließenden Übergängen von physiologischer zu pathologischer Mediastinalbreite ergibt sich, daß dieser kein exaktes Maß und keine klare Definition zugrunde liegt, die auf jedes Individuum anwendbar wäre.

Zu viele Variablen, wie Alter, Körpergröße und Position des Schwerverletzten spielen dabei eine Rolle.

Ebenso kann die Verbreiterung des Mediastinalschattens und die Unschärfe der Aortenkontur auch durch eine venöse Einblutung verursacht sein.

SELTZER versuchte das Problem der individuellen Differenzierung der Mediastinalweite physiologisch oder pathologisch so zu standardisieren, daß er einen Quotienten Mediastinalweite/Thoraxbreite auf Höhe des Aortenknopfs bildete und Werte größer 0,25 als pathologisch definierte (35, 92).

Eine Vielzahl radiologischer Zeichen ist beschrieben worden, die alle Kennzeichen einer Aortenruptur sein können, aber jedes dieser Zeichen ist auch bei Verkehrsopfern beschrieben worden, die keine Aortenruptur erlitten hatten. Das bedeutet, daß keines dieser Zeichen ausschließlich bei der Aortenruptur vorkommt.

So geben letztlich die Gesamtkonstellation und die Einschätzung und Erfahrung des einzelnen Arztes den Ausschlag, ob eine weitergehende Diagnostik durchgeführt wird.

Trotz allem, was hier an Kritischem dazu angeführt wurde, ist die Mediastinalverbreiterung das wichtigste radiologische Zeichen bei der thorakalen Aortenruptur, wie auch unser eigenes Krankengut beweist, welches bei 92 % der Patienten eine solche Verbreiterung aufwies (5, 25, 55, 112).

Deshalb werden an unserer Klinik alle Patienten mit einem Mediastinum breiter als 8 cm als verdächtig auf eine Aortenruptur angesehen und einer weiteren Diagnostik zugeführt.

Keinesfalls aber sollte, wenn Klinik und Anamnese stark für eine Ruptur sprechen, das Thoraxbild jedoch ein normales Mediastinum ausweist, auf weitere diagnostische Maßnahmen, wie Computertomographie und Angiographie verzichtet werden.

PICKARD und MATTOX berichten von 27 % aus ihrem Krankengut mit später angiographisch oder operativ sicher nachgewiesener Aortenruptur, bei denen zu Anfang keine Mediastinalverbreiterung vorgelegen hatte (83). APPELBAUM kommt mit 27,8 % auf ein fast identisches Ergebnis (3). In unserem eigenen Patientengut war dies jedoch bei nur 8 % der Patienten der Fall.

An unserer Klinik besteht der nächste Schritt bei Verdacht auf eine thorakale Aortenruptur, wenn es der klinische Zustand des Patienten erlaubt, in der Durchführung eines Computertomogramms nativ und mit intravenöser Gabe von Kontrastmittel (49).

Darüberhinaus können, was besonders beim Polytraumatisierten von Bedeutung ist, Schädel-Hirnverletzungen, abdominale Begleitverletzungen, Wirbelsäulenverletzungen

mit neurologischen Ausfällen sowie die Dignität von Beckenverletzungen abgeklärt werden.

Erst danach wird, immer vorausgesetzt, daß der klinische Zustand des Patienten die Computertomographie zuläßt, angiographiert. Einem Teil der Patienten aber kann so eine negative Angiographie erspart werden, die sonst bei verdächtiger Computertomographie angeschlossen werden sollte.

In unserem Patientengut erschien bei vier Patienten die Computertomographie der schwierig zu beurteilenden Aortenbogenregion für die Lokalisation so eindeutig, daß auf eine weitere Angiographie verzichtet werden konnte.

Die Angiographie schließlich soll die definitive Diagnose stellen, die genaue Lokalisation der Verletzung sowie das eventuelle Vorliegen einer Mehrfachverletzung dokumentieren, um dem Chirurgen die Möglichkeit zu geben, seinen Eingriff zu planen oder, um umgekehrt eine unnötige Thorakotomie zu vermeiden.

Charakteristischerweise zeigt die Aortographie ein Pseudoaneurysma ohne Austritt von Kontrastmittel zumeist an oder in der Nähe des Ligamentum arteriosum (56).

So werden zuweilen Verletzungen im Aortenbogen proximal der Arteria subclavia sinistra nicht exakt dort lokalisiert, weil das an dieser Stelle schwieriger ist und sie aufgrund der eindeutigen Prävalenz der Rupturen in "loco typico" dort nicht erwartet werden.

Die Darstellung der Aortenbogenabgänge erfolgt im schrägen Strahlengang bei links angehobener Schulter.

Die inwendigen Risse stellen sich als unregelmäßige Füllungsdefekte im Lumen der Aorta dar.

Im Gegensatz zu früher wird heute wieder der transfemorale Zugang nach Seldinger gewählt, sofern die peripheren Pulse tastbar sind. Früher wurde eine Zeitlang der orthograden Darstellung mit Kontrastmittelinjektion in die Arteria pulmonalis der Vorzug gegeben, ebenso, wie heute noch vereinzelt der Zugang über die Arteria brachialis,

wenn möglich von rechts gewählt wird, da die Gefahr besteht, daß bei retrogradem femoralen Eingehen der Katheter die dünne Adventitiahülle perforiert.

Dieses Risiko ist heute durch die Verwendung von weichen, am terminalen Ende gebogenen Kunststoffkathetern nicht mehr so hoch.

Der Vergleich der Angiographiebefunde mit dem intraoperativen Befund ergab, daß die radiologischen Größenverhältnisse des Pseudoaneurysmas nicht immer mit der operativ aufgefundenen Größe des Hämatoms übereinstimmen. So kann auch ein Patient mit einem kleinen Pseudoaneurysma intraoperativ ein großes Hämatom bieten.

Ebensowenig läßt sich alleine von Angiographie her das Vorliegen einer partiellen oder kompletten Ruptur differenzieren.

Weiterhin sind außer der Aortenruptur noch andere Ursachen einer pathologischen Aortographie in Betracht zu ziehen. Dabei wäre der Ductus diverticulus zu nennen. Der Ductus diverticulus ahmt ein Pseudoaneurysma nach und kommt durch Kontrastmittel zustande, das in einen Überrest des obliterierten Ductus arteriosus fließt. In zwei Fällen führte ein Ductus diverticulus bei dem Verdacht auf eine thorakale Aortenruptur zur Thorakotomie, die sich intraoperativ nicht bestätigte. Ebenso kann ein lokalisiertes dissezierendes Aneurysma oder ein thorakales Aneurysma bei Arteriosklerose oder syphilitischer Aortitis vorbestehen und als akuter Prozeß falsch interpretiert werden (99).

### 3.7. Operative Therapie

#### 3.7.1. Indikation

Bei den einstmals kontroversen Ansichten über die adäquate Therapie der thorakalen Aortenruptur herrscht heute weitgehend Einigkeit darüber, daß, außer in Ausnahmen, bei gesicherter Diagnose die baldmöglichste Operation die Therapie der Wahl darstellt.

Für die Indikationsstellung zur Operation sind dabei Art und Schwere der Begleitverletzungen von entscheidender Bedeutung.

Bei gesicherter Diagnose sollte die Operation nur unter den folgenden Bedingungen verzögert werden und nur bei befriedigenden Kreislaufverhältnissen eine Stabilisierung des Zustands und der Verletzungen abgewartet werden:

1. Bei schwerem Schädelhirntrauma
2. Bei Verbrennungen und ausgedehnten kontaminierten offenen Wunden
3. Bei einer Sepsis
4. Bei schwerer respiratorischer Insuffizienz

ARONSTAM et al. führten die Operation erst nach medikamentöser Blutdrucksenkung im Intervall bis zu vier Monaten nach dem Unfall durch (4). Es mag zwar sein, daß die Operation in diesem Stadium ein geringeres Operationsrisiko in sich birgt, da es sich um eine elektive und keine Notfalloperation handelt. Allerdings spricht sich, wegen der - wie oben geschilderten Gefahr der Sekundärruptur - die ganz überwiegende Zahl der Autoren gegen ein Zuwarten und Verschieben der Operation aus.

### 3.7.2. Priorität des operativen Vorgehens bei der thorakalen Aortenruptur im Rahmen einer Mehrfachverletzung

Kontrovers ist auch gelegentlich beim polytraumatisierten Patienten, der sowohl eine Ruptur als auch ein stumpfes Bauchtrauma erlitten hat, welche Verletzung zuerst angegangen werden soll.

Es gibt Autoren, die in jedem Fall zuerst die Aortenruptur versorgen (56).

Allerdings werden bei einem Coarctationssyndrom nach thorakaler Aortenruptur Leber- und Milzverletzungen häufig übersehen, da wegen der hypotonen Kreislagsituation jenseits der Aortenruptur kaum eine nennenswerte Blutung auftritt (47).

Man mag sich nun fragen, inwieweit es sinnvoll ist, durch die Versorgung der Aortenverletzung diesen Druck wieder herzustellen und damit eventuell eine massive abdominale Blutung hervorzurufen. An unserer Klinik wird daher bei jeder postviven Peritoneallavage vor der Thorakotomie, die Bauchhöhle, insbesondere Leber und Milz, mittels einer Laparotomie überprüft.

Mittlerweile herrscht allerdings weitgehend Einigkeit über die Reihenfolge des diagnostischen und therapeutischen Vorgehens beim polytraumatisierten Patienten.

Dabei steht an erster Stelle die Erkennung und Behandlung stattgefundenener Schädel-Hirnverletzungen.

Allein von unseren 27 Patienten erlitten 19 ein zusätzliches Schädel-Hirntrauma.

Im Falle des Vorliegens eines irreversiblen Hirnschadens wird allerdings ganz auf die Versorgung der Aortenruptur verzichtet.

An zweiter Stelle des Vorgehens steht die Versorgung von Verletzungen des Abdomens bei positiver Abdominallavage.

Dann erfolgt die Versorgung der Aortenruptur im Rahmen der Operationsphase 2 des an unserer Klinik gültigen Schemas. Aus den Abb. 27 - 29 wird die genaue Reihenfolge im operativen Vorgehen beim polytraumatisierten Patienten ersichtlich.



Abb.27: Prioritäten beim Polytrauma

# PRIORITÄT I

- A. Schnelle Erstinspektion
  - Hautfarbe
  - Bewußtsein
  - Thoraxexkursion
  - Mobilität
  - Interviews des einliefernden Notarztes

- B. RR-Messung
  - Pulsqualität?

- C. Thoraxauskultation
  - seitengleiche Beatmung?
  - evtl. sofortige Entlastung eines Pneumothorax (vergl. Thorax)

- D. Sicherung der Luftwege und der Atmung
  - großzügige Indikation zur Intubation

- E. Neurologischer Check-up
  - Pupillenweite,-reaktion, -isokorie
  - Augenöffnung
  - Anrufbarkeit
  - Motorische Reaktion

- F. Kontrolle äußerer Blutungen
  - sofortige adäquate Volumenzufuhr

- G. Großkalibriger Venenzugang (peripher, ZVK)

- H. Blutabnahme für Labor und Blutbank

- I. EKG-Monitoring

- J. Blutgasanalyse (Basiswert)

- K. Stabilisierung der HWS (Manschette) prophylaktisch

- L. Blasenkatheter

- M. Magensonde

## THORAX

- Sofortige Drainage bei Pneumothorax
- Sofortige Thorakotomie bei
  - Herzverletzungen
  - Herzbeuteltamponade

## ABDOMEN

- Indikation zur sofortigen Laparotomie bei positiver PL
- Immer: Revision des gesamten Abdomens
- Eingriffe am Abdomen und Kopf sind gegebenenfalls simultan auszuführen

## SCHWEREGRADEINTEILUNG

SAT I/II a/b

## KOPF

- Sofortentlastung bei ept- und subduraler Blutung mit Einklemmungssymptomatik
- Tamponade von Blutungen im Pharynxraum

# UNFALL



## KLINIK

### MONITORING VON KRITISCH-MEHRFACHVERLETZTEN

RR Endotrachealtubus

Arterieller Katheter

Peritoneal-lavage

Blasenkatheter

Zentralnervöser Zugang

EKG

Rektale Temperaturmessung

# PRIORITÄT II

- A. Kurze Untersuchung von
  - Kopf
  - Thorax
  - Bauch
  - Becken
  - Extremitäten

evtl. provisorische Frakturschiene

- B. Peritoneallavage (PL) bei
  - V.a. Abdominaltrauma
  - Jedem bewußtlosen Patienten

- C. Kraniale Computertomographie bei
  - bewußtlosen Patienten
  - Anisokorie

- D. Lebensrettende Not-OP
  - siehe Operationsphase I

- E. Tetanusprophylaxe

- F. Frühzeitige Antibiotika-Gabe bei entsprechender Indikation

- G. Röntgendiagnostik (Basisprogramm)
  - Schädel
  - WS
  - Beckenübersicht
  - Beckenübersicht
  - Frakturverdächtige Extremitätenabschnitte
  - evtl. urologische Röntgendiagnostik

- H. Arterieller Katheter

## BECKEN, EXTREMITÄTEN, WS

- Notoperationen bei vital gefährdeten Extremitäten durch periphere Gefäßverletzungen
- Beckenstabilisierung bei unstillbarer Blutung (Reanimation nicht möglich)
- Entlastung des Rückenmarks bei drohender Querschnittslähmung
- HWS-Stabilisierung (Manschette, evtl. Extension) bei Instabilität

Alle Mitglieder des Aufnahmeteam haben am Patienten vorgezeichnete Aufgaben zu übernehmen. Diese werden simultan ausgeführt

-unaufschiebbare Versorgung lebensbedrohlicher Zustände (Notoperation)

# STABILISATIONSPHASE

- Aggressive intensivmedizinische Therapie zur raschen Normalisierung der physiologischen Systeme

# OPERATIONSPHASE 2

- Notwendige Eingriffe zwischen 1-8 Stunden primär ( ), bis 14 Tage sekundär  $\beta$ , nach dem Unfall zur definitiven chirurgischen Versorgung

# ERHOLUNG PHASE

## BEATMUNG

Überdruckbeatmung  
- kontrolliert  
- assistiert  
SIMV  
Bronchiallavage

## ZIRKULATORISCHES MANAGEMENT

ZDV-Messung  
Arterieller Katheter  
Kontinuierliche  
RR-Messung  
Blutgasanalyse  
Pulmonalis-Swan-G  
Kathetermessung von  
LVD/PAD/PCP  
Pharmakotherapie mit  
Dopamin Dobutamin  
Nitroglycerin Nitro-  
prussid-Na Digitalis

## NIERE

Kontinuierliche  
Kontrolle der  
- Diurese  
- Kreatinin-Clearance

Wichtig!  
Achten auf  
adäquates HZV  
Gabe von  
- Diuretika (Furosemid)  
- Mannit  
- Dopamin

## NORMALISIERUNG DER GERINNUNG

mit ausreichenden  
Mengen  
FFD und  
Warmblut

Lowdose Heparin  
ab 2-p.OP.-Tag  
300 i.E./Std.  
Vorsicht bei SHF!

## WIEDERHERSTELLUNG DER HOMÖOSTASE

Säure-Basen-Ausgleich  
Elektrolytbilanzierung  
Situationsgerechtes  
Substratangebot:  
- Kohlenhydrate  
(30-50 g/kg KG/Tag)  
- Aminosäuren  
(1,5-2 g/kg KG/Tag)

## ZIELE DER STABILISATIONSPHASE

$PO_2$  80 mmHg  
( $FI_{O_2}$  0,6)  
RR syst. 20 mmHg  
RR 100/min  
CVP 5 cm  
HK 25 %  
C.I 3,0l/min  
PAP 30 mmHg  
PCP 20-24 mmHg  
Quick 50%  
PTT 60 sec

## = KRITERIEN FÜR DIE OPERABILITÄT IN OP-PHASE 2

## KOPF

- Bohrloch zur( $\alpha$ )  
intrakraniellen Druck-  
messung  
- offene Schädel-Hirn-  
Verletzungen ( $\alpha$ )  
- Impressionsverletzun-  
gen ( $\alpha$ )  
- Augenverletzungen ( $\alpha$ )  
- Gesichtsschädelver-  
letzungen (LeFort II-III,  
Mandibula, Orbita) ( $\beta$ )

## THORAX

- drohende Aortenruptur  
(nach CT und/oder  
Angio.) ( $\alpha$ )  
- evtl. Thoraxstabil-  
sierung ( $\beta$ )  
- bei intra-thorakaler  
Blutung ( 500 ml/h) ( $\alpha$ )  
- Ausraumen eines  
Koagulathorax ( $\beta$ )

## ABDOMEN

- operative Intervention  
bei sekundär akutem  
Abdomen ( $\beta$ )  
(positive PL, CT oder  
Sonographie  
- Zwerchfellruptur ( $\alpha/\beta$ )  
Urologie:  
- Blasenverletzungen ( $\alpha$ )  
- Harnröhrenverletzung( $\alpha$ )

## BECKEN

Osteosynthese  
- bei Instabilität des  
Beckenrings ( $\alpha$  / $\beta$ )  
- bei Acetabulum-  
frakturen ( $\beta$ )

## EXTREMITÄTEN

- offene Frakturen ( $\alpha$ )  
- stammanne Frakturen ( $\alpha$ )  
- stammanne Frakturen ( $\beta$ )  
- Bandverletzungen ( $\beta$ )

## WIRBELSÄULE

Bei Querschnitts-Sympto-  
matik und Instabilität  
evtl. Induktion zur  
operativen sekundären  
WS-Stabilisierung

## FORTSETZUNG DER INTENSIVMEDIZINISCHEN THERAPIE ZUR WEITEREN STABILISIERUNG!

Abtrahieren vom Respirator (Weaning)  
Frühzeitige enterale Ernährung (30 - 40 kcal/kg KG/Tag)  
Physiotherapie  
Ergotherapie

### 3.7.3. Hilfsmittel bei der Aortenabklemmung

Zur Rekonstruktion der Aorta wird eine vollständige, vorübergehende Unterbrechung des aortalen Blutstroms mit allen ihren Konsequenzen notwendig.

Die Abklemmung der arteriellen Strombahn führt zu kreislaufmechanischen Rückwirkungen auf das Herz, wie zu akuter Linksherzbelastung, Dilatation des linken Herzens und abnormem Druckanstieg im Anfangsteil der Aorta und der oberen Körperhälfte.

KLASSEN beschreibt das in seinem Bericht über die erste erfolgreiche Naht einer traumatischen Ruptur der Aorta descendens bei einem 30-jährigen Polytraumatisierten im Dezember 1958 folgendermaßen (81): "... the aorta was occluded for 17 minutes... the heart had dilated markedly during the period of clamping and conduction disturbances were noted on the cardiac monitor oscilloscope". Zum Zweiten bestehen ischämische Folgen für die Peripherie, besonders für das Rückenmark und die Nieren. All diese Auswirkungen werden unter dem Begriff des Clampingsyndroms zusammengefaßt.

Es sind daher besondere Maßnahmen nötig, um diesen Gefahren möglichst weitgehend entgegenzuwirken, wobei die Ansichten darüber anhaltend kontrovers sind.

Verschiedenste Maßnahmen sind dabei schon versucht und erprobt worden.

#### Der Pumpenumgehungskreislauf

Am häufigsten wurde in früheren Jahren die atriofemorale Pumpenumleitung angewandt. Dieser Linksherzbypass erfordert keinen dazwischen geschalteten Oxygenator, ist aber auch von erfahrenen Chirurgen nur schwierig auszuführen und bedarf systemischer Heparinisierung.

RITTENHOUSE schaltete 1969 bei Patienten, die Lungenkontusionen erlitten hatten und bei denen eine postoperative respiratorische Insuffizienz zu erwarten war, einen Oxygenator dazwischen (86).

NEVILLE modifizierte diese Methode, indem er Arteria und Vena femoralis kanülierte, das venöse Blut in der Herz-Lungenmaschine oxygenierte und über die Arteria femoralis eine ausreichende Blutversorgung der Abdominal- und Thoraxorgane erreichte (78).

Die atriofemorale Pumpenumleitung ist wegen der, bei allen Pumpenumleitungen obligaten, systemischen Heparinisierung heute weitgehend verlassen.

Bei der systemischen Heparinisierung beim polytraumatisierten Patienten, der den überwiegenden Teil der Rupturpatienten ausmacht, kann es zu schweren Blutungen im Bereich von Hirn, Lunge, Retroperitoneum, Becken oder der langen Röhrenknochen kommen.

Wo der kardiopulmonale Bypass heute noch verwandt wird, weist er eine hohe Letalität auf (61).

Die Domänen der kardiopulmonalen Umleitung mit der Herz-Lungenmaschine sind heute noch die Rupturen und Aneurysmen des Aortenbogens.

#### Der externe aortoaoortale Shunt

Wenn mit einer externen Umleitung operiert wird, wird heute zumeist ein TDMAC-Shunt (TDMAC = Tridodecylmethylamonium) angewandt, mit dem einige Kliniken gute Ergebnisse erzielen (2, 21, 29, 30, 62).

Bei diesem Gottschen Shunt, wie er nach seinem Erstbeschreiber genannt wird, handelt es sich um einen Tygon-Kunststoffschlauch, der wandgebundenes Heparin enthält. Er wird proximal entweder im linken Ventrikel, der Aorta ascendens oder im Aortenbogen, distal in der distalen Aorta descendens, der linken Arteria iliaca oder femoralis communis inseriert.

Als Komplikationen werden Kammerflimmern, Blutungen aus dem Shunt, retrograde Dissektion oder die Schaffung eines Intimalappens genannt (14, 56, 74, 76, 107).

### Der intraluminale Shunt

Der intraluminale Shunt wird heute kaum noch angewandt. Das Einsetzen stieß sehr häufig auf technische Schwierigkeiten, weshalb sich diese Methode nicht durchsetzen konnte (115).

Ebenfalls nur noch historischen Wert hat die kontrollierte Oberflächenhypothermie (15).

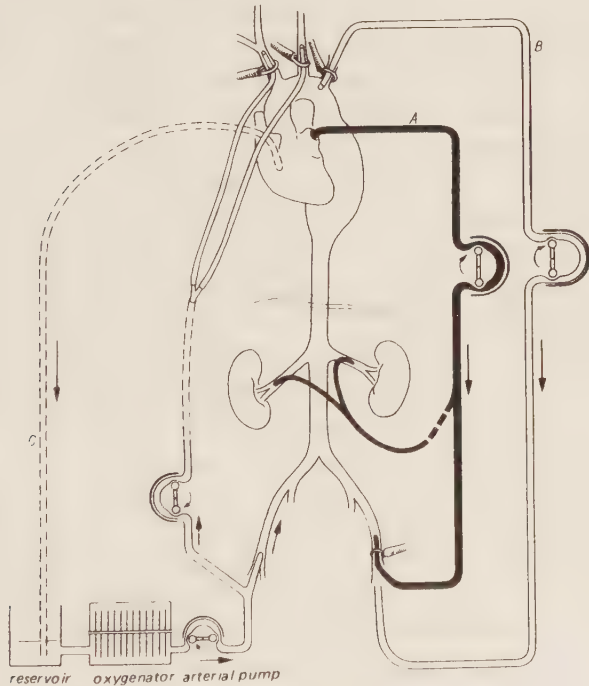


Abb.30: Die wichtigsten Umleitungsverfahren für Wiederherstellungsoperationen an der thorakalen und abdominalen Aorta. A atriofemoraler Bypass (ohne Oxygenator), eventuell mit selektiver Perfusion der Nierenarterien; B Links-Bypass (A.subclavia A. femoralis); C vollständiger kardiopulmonaler Bypass (Herz-Lungen-Maschine) mit Oxygenator. (Nach G. Heberer, G. Rau, H.H. Löhr, Aorta und große Arterien. Pathophysiologie, Röntgenologie und Chirurgie. Springer Verlag Berlin, Heidelberg, New York, 1966)

#### 3.7.4. Die direkte Abklemmung der Aorta

Immer mehr hat sich in den letzten Jahren das "Clamp-repair"-Prinzip durchgesetzt, das vor allem von CRAWFORD und DE BAKEY propagiert wird (17, 19, 78, 85). Dabei wird auf einen protektiven Linksbypass völlig verzichtet, wobei die Rolle des temporären Bypasses in die Zuständigkeit des Anästhesistenteams übergeht (110).

Seit Mitte der 70er Jahre wird an unserer Klinik die einfache Abklemmung der Aorta bevorzugt. Alle Patienten wurden nach dieser Methode operiert. Für den Fall von unvorhergesehenen Schwierigkeiten liegt allerdings immer ein aortoaoortaler Shunt bereit.

Bei dieser Methode muß sorgfältig darauf geachtet werden, daß während der Aortenabklemmung der, sonst exzessiv ansteigende, Blutdruck in der proximalen Aorta durch leicht steuerbare vasodilatierende Substanzen auf etwas übernormale Werte (Norm + 30 - 40 mm Hg) gesenkt wird.

Anderfalls kommt es, wie schon oben erwähnt, zur Linksherzüberlastung mit kritischer Mangel durchblutung der unteren Körperhälfte mit der besonders gefürchteten ischämischen Rückenmarksschädigung.

Das Mittel der Wahl schien dabei bis vor kurzem Natriumnitroprussid (NNP) zu sein.

Wenn hohe Dosen Nitroglyzerin zur Beherrschung eines exzessiven Blutdruckanstiegs nötig werden, besteht die Gefahr, daß Nitroglyzerin das Herzminutenvolumen (HMV) bis in kritische Bereiche hinein reduziert.

Bei einem Patienten aus unserem Krankengut kam es unter der Zufuhr von Nitroglyzerin zu einer bleibenden ischämischen Rückenmarksschädigung nach Versorgung der Aortenruptur. Daher wird Nitroglyzerin bei Operationen der thorakalen Aorta nicht mehr verwendet.

Seit Anfang 1985 wurde bei vier Patienten mit einer thorakalen Aortenruptur Nifedipin (Adalat<sup>R</sup>) eingesetzt, was von allen Patienten gut toleriert wurde.

Nifedipin (Adalat<sup>R</sup>) scheint nach den bisherigen Erfahrungen noch besser steuerbar als Natriumnitroprussid (NNP) zu sein, vor allem weist es aber nicht dessen starke intraindividuelle Schwankungen in der Wirkdosis auf. Ferner scheint bei Nifedipin kein Reboundeffekt aufzutreten, in keinem der beiden Fälle wurde eine postoperative Hypertonie beobachtet.

Die Aufgabe des Anästhesisten soll also sein, den Blutdruck proximal der Abklemmung auf verträglichen Werten zu halten. Gleichzeitig soll aber durch die richtige Dosierung der Vasodilatorien und der entsprechenden Volumenzufuhr während der einfachen Aortenabklemmung eine Steigerung des Herzzeitvolumens erreicht werden, die die beste Garantie für eine ausreichende kollaterale Perfusion des distalen Stromgebietes der Aorta darstellt. Zur Kontrolle dieser Parameter ist ein invasives intraoperatives Monitoring notwendig, das eine zentralvenöse Druckmessung zur Abschätzung der Volumentherapie und vor allem eine kontinuierliche, direkte arterielle Druckmessung beinhalten soll, ohne welche die frühzeitige und sorgfältige Titration von Vasodilatoren unmöglich wäre (33, 89, 93).

Ein Pulmonaliseinschwenkkatheter ist nicht obligat, erleichtert aber durch die Messung des pulmonalkapillären Verschlussdruckes und des Herzzeitvolumens das Erkennen einer kritischen hämodynamischen Situation sowie die Steuerung der Vasodilatation (1).

Ebenfalls große Bedeutung muß der Vermeidung einer Hypovolämie beigemessen werden, da sie während der Zufuhr von Vasodilatoren eine kritische Verminderung des Herzzeitvolumens zur Folge hätte.

Durch Tierversuche konnte nachgewiesen werden, daß der Blutdruck der wichtigste Faktor zur Regelung des adäquaten Flusses in den Blutgefäßen des Rückenmarks ist. Hypovolämie und Hypotension sind demnach die hauptverantwortlichen Faktoren für die Auslösung eines ischämischen Rückenmarksschadens, mehr als die Abklemmung und die Dauer der Abklemmung.

Dafür spricht auch, daß sich drei Viertel der Patienten, die eine Paraplegie erlitten, sich im Schock befanden. Der Blutdruckeffekt einer leichten Hypervolämie dagegen kann leicht durch eine Erhöhung der Zufuhr an Vasodilantien ausgeglichen werden.

Sodann sollte die proximale Aortenklemme möglichst distal der Arteria subclavia angesetzt werden, um diese wichtige Quelle der Kollateralversorgung für die untere Körperhälfte nicht zu verschließen.

An unserer Klinik wird primär die direkte Naht des Aortendefekts angestrebt, gerade bei jungen Patienten mit gesunder Aortenwand, begrenztem subadventiellem Hämatom und leichter Annäherung der beiden Aortenenden. Liegt jedoch der Abriß bereits einige Tage zurück, ab etwa drei bis fünf Tagen nach der stattgefundenen Ruptur, wird die direkte Naht schwierig durchzuführen, oder ist bei unübersichtlichem Operationsfeld die Spannung zwischen den beiden Enden zu groß, wird eine Dacron-Velour-Prothese zwischengeschaltet, die infolge des hohen Durchflußvolumens meist sofort abdichtet. Andere Autoren wieder glauben, daß die Protheseninterposition nach Debridement des mazerierten Gewebes den besten Schutz gegen Undichtigkeit der Naht, Dehiscenz und deren Folgen darstellt (83). An unserer Klinik wurde in 16 Fällen die direkte Naht angewandt, in keinem kam es zu einer der oben befürchteten Komplikationen.

Als große Hilfe für eine gute intraoperative Übersicht erweist sich die Ausschaltung des linken Lungenflügels aus der Ventilation durch das Vorschieben eines Endotrachealtubus in den rechten Hauptbronchus.

Eine kritische Hypoxämie ist bei unseren Patienten dabei nicht aufgefallen, allerdings werden zeitweise Sauerstoffkonzentrationen von bis zu 100 % bei der Beatmung notwendig. Die Wichtigkeit ständiger arterieller Blutgaskontrollen liegt auf der Hand.

Durch die Ausschaltung entfällt ferner das Beiseitehalten der linken Lunge und die Schädigung des Gewebes, das oft anderenfalls entsteht, ist minimal. Dies ist besonders bedeutsam bei Patienten, die Lungenkontusionen erlitten haben.

KIRSH berichtet, daß es seit Anwendung dieser Technik zu einem signifikanten Rückgang der Fälle mit postoperativer respiratorischer Insuffizienz gekommen sei (56).

Die zweite kritische Phase, neben der Abklemmung, stellt für den Anästhesisten die Wiedereröffnung der Aorta dar. Hierbei kann es zu einem plötzlichen, krisenhaften Abfall des Blutdrucks kommen; man spricht dann von einem Declampingsyndrom.

Dies kann jedoch in der Regel durch langsames Freigeben der Strombahn in das vorher abgeklemmte Gefäßgebiet und vor allem durch vorherige großzügige Volumenzufuhr beherrscht werden (1, 110).

Der intraoperative Blutverlust ist bei der thorakalen Aortenruptur normalerweise geringer, als bei der Ausschaltung seiner chronischen Form, des traumatischen thorakalen Aneurysmas. Dennoch sollte der Einsatz einer Autotransfusionseinrichtung stets erwogen werden.

Die Autotransfusion mit Hilfe der Bentley-Pumpe wird an unserer Klinik jedoch wegen der Nachteile, wie einer notwendigen systemischen Heparinisierung, mangelnder

Qualität des abgesaugten Blutes und der Toxizität des Stabilisators, nicht mehr eingesetzt.

Bei den heute verwendeten "Cell-Savern" wird alles Blut nach mehrmaligem Auswaschen beschädigter Blutzellen und Plasmaspaltprodukte zu einem reinfundierbaren Erythrozytenkonzentrat verarbeitet. Gerinnungsaktive Faktoren müssen unter Umständen gezielt ersetzt werden.

Wie oben erwähnt ergab sich bei unseren zumeist polytraumatisierten Patienten ein durchschnittlicher intraoperativer Blutverlust von 2600 ml.

Es konnten über 40 % des Bedarfs durch die Autotransfusion mittels "Cell Saver" gedeckt werden, wobei der Anteil der Autotransfusion an der Gesamttransfusionsmenge in jüngerer Zeit immer mehr zugenommen hat.

Gerade beim jüngeren Patienten ergibt sich die Indikation zur Autotransfusion eventuell schon bei relativ geringem Blutverlust, unabhängig von wirtschaftlichen Überlegungen, wenn dadurch eine homologe Transfusion gänzlich vermieden werden kann. Denn gerade beim jungen Patienten ist das Transfusionsrisiko besonders schwerwiegend einzustufen (38).

In der Literatur wird beschrieben, daß gerade bei größerem Blutverlust etwa 60 % des notwendigen Transfusionsbedarfs bei konsequentem Einsatz des "Cell Savers" durch Autotransfusion gedeckt werden kann (38).

## VERSORGUNG DER AORTENRUPTUR

Vorrangig: Schädel-Hirn-Trauma

Abdominale Blutung

### EINFACHE AORTENABKLEMMUNG

Pharmakolog. Reduktion des afterload

- Keine Pumpumleitung
- Kanülenshunt in Bereitschaft

Abb.31: Versorgung der thorakalen Aortenruptur

### 3.7.5. Direkte Abklemmung contra extraluminale Shunt

Das Hauptargument, das für die Verwendung eines extraluminale Shunts immer vorgebracht wird, ist auch heute noch, daß damit die Durchblutung der unteren Körperhälfte, vor allem von Rückenmark und Niere, besser gesichert sei als bei der direkten Abklemmung.

CRAWFORD glaubt dagegen, bei der direkten Abklemmung sogar eine geringere Inzidenz von ischämischen Rückenmarksschädigungen gegenüber den Operationen, die mit Shunt durchgeführt wurden, festzustellen.

Sicher scheint jedoch, nach der Auswertung der Veröffentlichungen der Autoren, welche die Anwendung eines Shunts propagieren, zu sein, daß die Anwendung eines Shunts zumindest keine Reduzierung des Auftretens ischämischer Rückenmarksschäden mit sich bringt.

Es kommt auch bei ihnen in etwa 5 % der Fälle zu einer ischämischen Schädigung des Rückenmarks mit Paraplegie der unteren Extremitäten.

Dagegen ist die Operationszeit länger, der Blutverlust höher, und damit auch die Gefahr der Hypotension mit all ihren Folgen. Gleichzeitig werden in vermehrtem Maße Bluttransfusionen nötig. APPELBAUM fand beim Vergleich beider Methoden bei der Gruppe, die mit Shunt operiert wurde, einen Blutverlust von durchschnittlich 3100 ml, gegenüber einem Verlust von 1700 ml bei der "Clamp repair"- Gruppe (3).

Das Auftreten der ischämischen Paraplegie scheint primär weniger von der Abklemmung und der Dauer der Abklemmung, als vielmehr von Faktoren wie Hypovolämie, Hypotension, vielleicht Hypoxämie und extrem langer Operationsdauer abzuhängen.

MATTOX berichtet, daß auch Abklemmzeiten, die länger als 30 Minuten waren, problemlos toleriert wurden, was auch ganz den Erfahrungen unserer Klinik entspricht.

Sogar Zeiten von mehr als einer Stunde hätten zu keinen

neurologischen oder renalen Ausfällen geführt.

Es scheint allerdings, daß das Auftreten von Rückenmarksschädigungen, ganz gleich welche Methode angewandt wird, gegenwärtig nie ganz vermieden werden kann.

DE BAKEY bezeichnet eine Rate zwischen 1 und 3 %, nach dem derzeitigen Stand der Wissenschaft als unvermeidlich (19). Eine geringere Komplikationsrate konnte auch von keinem anderen Operateur, der einen Shunt verwendete, erzielt werden. So scheint augenblicklich die direkte Abklemmung der akut rupturierten thorakalen Aorta in der Hand des erfahrenen Chirurgen die einfachste und sicherste Art der Behandlung zu sein.

#### 3.7.6. Vorübergehende konservative Maßnahmen

Muß die Thorakotomie aufgrund vorrangiger Operationen verschoben werden oder ist noch weitere Diagnostik nötig, sollte der systolische Blutdruck mit antihypertensiven Medikamenten, wie Reserpin, Guanethidin und  $\beta$ -Blockern unter 120 mm Hg gehalten werden, um den "shearing jet effect" (Auswurf-Scherkraft-Effekt) des Pulses zu erniedrigen und die Gefahr einer möglichen Dissektion unter die Adventitia zu vermindern.

Die Meinungen über eine prophylaktische Gabe von Antibiotika bei aseptischen Gefäßverletzungen sind geteilt.

Viele Chirurgen setzen Antibiotika nur bei erhöhter Infektgefährdung oder manifester Infektion ein.

An unserer Klinik wird bei jeder Art der thorakalen Aortenrekonstruktion, ob Direktnaht oder Prothesenimplantation, ein perioperativer Antibiotikaschutz durchgeführt.

### 3.8. Postoperative Maßnahmen nach Rekonstruktion der thorakalen Aorta

Besondere Beachtung muß nach diesem Eingriff an der Aorta den Kreislaufparametern geschenkt werden.

Ein plötzlicher Blutdruckabfall zum Beispiel muß an eine Nachblutung durch Anastomoseninsuffizienz oder an einen Herzinfarkt denken lassen. Beim postoperativen Herzinfarkt ist dabei wichtig, daß in der Regel der präcordiale Schmerz fehlt.

Bei etwa 30 % der Patienten sieht man einen postoperativen Blutdruckanstieg, für den mehrere Ursachen diskutiert werden.

Zuerst ist an eine Stenose im Bereich der Naht oder Prothese zu denken, wobei sich dann das Bild eines Coarctationssyndroms bieten müßte. Andere Autoren diskutieren, ob es intraoperativ oder durch das Rupturhämatom zu einer Stimulation des Plexus cardiacus gekommen ist. Ein postoperativer Blutdruckanstieg steht auch pathogenetisch häufig in enger Beziehung mit dem intraoperativen Wärmeverlust, da bei länger eröffnetem Thorax die Körperstamtemperatur um 2 bis 4 Grad abfällt.

Die hypertone Reaktion käme danach über eine periphere Vasokonstriktion im Sinne einer Kältereaktion zustande. Seltenere kommt es zu einem Blutdruckanstieg durch Überinfundierung oder nach intraoperativer renaler Ischämie (110).

Eine kontrollierte Nachbeatmung zur Vermeidung pulmonaler Komplikationen bzw. einer respiratorischen Insuffizienz wird routinemäßig durchgeführt.

So ist auch die Vermeidung jeglicher Hypoxie für einen glatten postoperativen Verlauf wichtig.

In den ersten postoperativen Tagen auf der Wachstation erfolgt die routinemäßige Bilanzierung des Harnvolumens, die Bestimmung der Elektrolyte sowie der Rest N-Fraktion und des Kreatinins. Ebenfalls werden Blutgase und Blut-pH bestimmt.

#### 4. ZUSAMMENFASSUNG

Von 27 Patienten, die in der Chirurgischen Klinik und Poliklinik der Ludwig-Maximilians-Universität München Großhadern in den Jahren 1979 - 1985 wegen einer thorakalen Aortenruptur operiert wurden, war bei 25 (93 %) ein Unfall im Straßenverkehr die Ursache.

Bei 22 Verunglückten (82 %) lagen, als Folge eines Hochgeschwindigkeitsdezelerationstraumas, Mehrfachverletzungen vor.

Es war zu beobachten, daß die Hälfte dieser Patienten zwischen 17 und 25 Jahren alt waren, also einer Altersgruppe angehörten, die erst kurze Zeit im Besitz ihrer Fahrerlaubnis ist. Überdies spielte sich der größte Teil der Unfälle nachts und in den frühen Morgenstunden ab. Grundlegende verkehrspolitische Maßnahmen, die zu einer Reduzierung der Zahl junger Verunglückter führen könnten, sind leider nicht in Sicht.

Der Zeitraum zwischen Unfall und Operation variierte zwischen dreieinhalb Stunden und 36 Tagen, die Erstversorgung dieser Patienten war in über 80 % der Fälle in auswärtigen Krankenhäusern erfolgt.

Nur 12 Patienten (44 %) wurden binnen 12 Stunden, nur 15 Verletzte (55 %) binnen 24 Stunden einer operativen Versorgung der Ruptur zugeführt.

Da die Schwerstverletzten alle innerhalb von zwei Stunden in den zumeist nächstgelegenen Kliniken aufgenommen worden waren, muß davon ausgegangen werden, daß bei fast der Hälfte der an unserer Klinik operierten Fälle, die Diagnose mit Verspätung gestellt oder zumindest der Verdacht zu spät geäußert wurde.

Nur drei Patienten wiesen bei der ersten orientierenden Untersuchung an unserer Klinik keinerlei klinische Symptome auf, obwohl eine Mediastinalverbreiterung bestand. Bei zwei Patienten bestand trotz klinischer Symptomatik keinerlei Anhalt für eine Mediasti-

nalverbreiterung. Die Möglichkeit, daß sich die Symptome erst im späteren Verlauf des Klinikaufenthaltes entwickelten, ist sicher gegeben.

Dennoch ist in einem Teil der Fälle der Verdacht auf eine thorakale Aortenruptur erst verspätet geäußert worden. Für den Patienten, der diese Verletzung erlitten hat, sind jedoch frühestmögliche Diagnose und Therapie von vitaler Bedeutung.

Dies ergibt sich daraus, daß von den günstigenfalls 20 %, die diese Ruptur eine Stunde überleben, nach sechs Stunden bereits 30 % und nach 24 Stunden bereits 50 % an den Folgen der Sekundärruptur verblutet sind.

Das heißt in unserem Fall, daß statistisch gesehen, jeder der 12 Patienten, die 24 Stunden und später nach dem Unfall operiert worden waren, eine Chance kleiner als 50 % hatte, den Operationssaal lebend zu erreichen. Von April 1973 bis Januar 1983 wurden an unserer Klinik 26 Patienten an einem traumatischen thorakalen Aortenaneurysma operiert, einer labilen Spätform einer unerkannten Aortenruptur. Für einen Schwerverletzten, der die erste Stunde nach erlittener Aortenruptur überlebt hat, ist die Chance unbehandelt dieses Stadium zu erreichen etwa 10 %. Allein aus diesen 26 Patienten ergibt sich demnach eine Zahl von 260 potentiell Überlebenden einer erlittenen Aortenruptur.

Alle verbesserten Möglichkeiten eines schnellen, sachkundigen Transportes oder der Möglichkeit, einen frühestmöglichen Eingriff noch in der Notfallambulanz vorzunehmen und damit das Leben des Patienten zu retten, sind nutzlos, wenn die wichtigste Voraussetzung nicht gegeben ist:

Bei jeder schweren Verletzung an die Möglichkeit dieser Läsion zu denken, gleich ob äußere Anzeichen eines Thoraxtraumas bestehen oder nicht, denn die thoraka-

le Aortenruptur ist die klassische Gefäßverletzung des Polytraumas.

Die am häufigsten gesehenen klinischen Symptome waren mit 44 % der Hämatothorax, 37 % zeigten ein Pseudocoarctationssyndrom und 26 % klagten über starke retrosternale oder interscapuläre Schmerzen. Drei Patienten (11 %) boten keinerlei klinische Symptomatik.

Das charakteristischste Symptom ist dabei das Pseudocoarctationssyndrom: Jede Blutdruckdifferenz oder Hypertonie nach einem Thoraxtrauma sollte stets an die Möglichkeit einer thorakalen Aortenruptur denken lassen.

Bei einem Überwiegenden Teil (93%) der Verunglückten zeigte die Röntgenthoraxaufnahme eine Verbreiterung des Mediastinums.

Sie sollte als typisches Hinweiszeichen auf eine Aortenruptur gelten, wenn die Mediastinalbreite mehr als 8 cm beträgt.

Wenn es der klinische Zustand des Patienten (Begleitverletzungen, massiver Hämatothorax) erlaubt, wird als Spezialität unserer Klinik eine Computertomographie nativ und mit Kontrastmittel angeschlossen.

Mit dieser Art des Vorgehens wurden an unserer Klinik die besten Erfahrungen gemacht - allerdings die Anwesenheit eines erfahrenen Radiologen zur Beurteilung dieser schwierigen Region vorausgesetzt.

Im gleichen Arbeitsgang können dabei nicht-invasiv Schädel-Hirnverletzungen, abdominale Begleitverletzungen und Wirbelsäulenverletzungen erschöpfend abgeklärt werden. In vier Fällen war der Befund so eindeutig, daß auf eine weitere Aortographie verzichtet werden konnte. In den restlichen Fällen wurden Diagnose und Lokalisation durch eine anschließende Angiographie bestätigt.

Lange Zeit gab es Kontroversen über die Frage, welche Körperregion bei der Versorgung des polytraumatisier-

ten Patienten Priorität habe. An unserer Klinik ist die Reihenfolge des diagnostischen und therapeutischen Vorgehens genau festgelegt:

Trotz der Schwere der Verletzung der thorakalen Aorta hat die Erkennung und Behandlung eines Schädel-Hirntraumas erste Priorität, gefolgt von schweren Verletzungen des Abdomens. Erst darauf folgt die Versorgung der thorakalen Aortenruptur.

Bei gesicherter Diagnose wird die Operation unter Berücksichtigung der oben genannten Reihenfolge frühestmöglich durchgeführt.

Mit jeder weiteren Verzögerung steigt die Gefahr der Sekundärruptur. Lediglich bei einem Patienten mit einem irreversiblen Hirnschaden wird auf die Versorgung der Ruptur verzichtet.

Als operative Technik wurde in allen Fällen die direkte Abklemmung der Aorta angewandt.

Die alternative Methode des Einsetzens eines extraluminalen aorto-aortalen Shunts bietet bei verlängerter Operationsdauer und erheblich höherem Blutverlust keine Vorteile.

Auch bietet die Literatur keinen Anhalt für bessere Ergebnisse bei Verwendung des Shunts, was die gefürchtetste Komplikation der Operation, die irreversible ischämische Rückenmarksschädigung betrifft.

DE BAKEY spricht hierbei von einer, nach dem heutigen Stand unvermeidlichen Rate von 1-3 %.

An unserer Klinik beträgt diese Rate bei 27 Operierten 3,7 % und liegt damit im günstigsten Bereich aller Literaturmitteilungen.

Die Senkung des bei der direkten Abklemmung exzessiv ansteigenden Blutdrucks wurde mit Natriumnitroprussid (NNP) und seit 1985 mit hohen Dosen Nifedipin (Adalat<sup>R</sup>) erreicht, wobei Nifedipin eine bessere Steuerbarkeit aufzuweisen scheint.

Diese Art der Blutdrucksenkung wird derzeit erstmals durch das Anästhesiologische Institut der Ludwig-Maximilians-Universität München durchgeführt - bisher komplikationslos mit gutem Erfolg.

Die Überlebensrate nach der erfolgten Versorgung einer akuten thorakalen Aortenruptur betrug bei unserem Krankengut 93 % und liegt somit im oberen Bereich vergleichbarer Literaturmitteilungen. Die beiden postoperativen Todesfälle sind in der Hauptsache auf Folgen der schweren Begleitverletzungen bei Polytraumen zurückzuführen.

Fazit:

1. Die thorakale Aortenruptur ist typischerweise Folge eines Dezelerationstraumas im Straßenverkehr und ist dabei die charakteristische Gefäßverletzung des Polytraumas.

2. Frühe Erkennung und Therapie sind von vitaler Bedeutung für den Patienten.

(Ein erheblicher Teil potentiell Überlebender stirbt, weil die Ruptur nicht oder zu spät erkannt wird.)

3. Unter den klinischen Symptomen einer traumatischen thorakalen Aortenruptur ist das Pseudocoarctationssyndrom das charakteristischste.

(Jede Blutdruckdifferenz oder Hypertonie nach Thoraxtraumen sollte zu gezielter Diagnostik veranlassen.)

4. Das häufigste radiologische Kriterium ist die Verbreiterung des Mediastinums in der Röntgenthoraxaufnahme.

(Dabei ist an unserer Klinik eine Mediastinalweite von 8 cm und mehr immer Anlaß zu weiterer Diagnostik.)

5. Sofern vorhanden, besteht der nächste diagnostische Schritt in der Durchführung einer Computertomographie der Aortenbogenregion.

(Gerade beim polytraumatisierten Patienten läßt sich nicht-invasiv und in einem Arbeitsgang mit der Untersuchung anderer Körperregionen ein guter Überblick dieser Region gewinnen. Zumeist wird dann bei positivem Befund zur genauen Bestimmung der Lokalisation eine Aortographie angeschlossen.)

6. Der wichtigste Faktor für die Erkennung einer traumatischen Aortenruptur ist, bei jeder schweren Verletzung an diese Läsion zu denken, gleich, ob äußere Anzeichen eines Thoraxtraumas bestehen oder nicht.

7. Die Therapie der thorakalen Aortenruptur besteht in der sofortigen Operation.

Eine abwartende Haltung ist wegen der Gefahr der tödlichen Sekundärruptur nicht gerechtfertigt.

(Ein Schädel-Hirntrauma und ein Abdominaltrauma werden allerdings vorher versorgt.)

8. Die operative Technik besteht in der direkten Abklemmung der Aorta. Der, alternativ angewandte, aortoortaale Shunt bietet keinen Vorteil.

9. Die notwendige Blutdrucksenkung wird mit Vasodilatoren durchgeführt. Mittel der Wahl ist derzeit, mit gutem Erfolg eingesetzt, Nifedipin (Adalat<sup>R</sup>).

10. Bei rechtzeitiger Erkennung und Behandlung ist die Prognose der traumatischen thorakalen Aortenruptur gut. Die Überlebensrate nach erfolgter operativer Behandlung betrug an unserer Klinik 92 %. Die Todesfälle waren alle durch die Folgen schwerer Begleitverletzungen bedingt.

## 5. LITERATURVERZEICHNIS

1. VAN ACKERN K.:  
Indikation zur Vasodilatation bei gefäßchirurgischen Eingriffen. Anästhesiologische Probleme in der Gefäßchirurgie.  
2. Rheingauworkshop, E.Martin, F. Jesch, K. Peter, 1985
2. AKINS C.W., BUCKLEY M.J., DAGGETT W.:  
Acute traumatic disruption of the thoracic aorta.  
A ten year experience.  
Ann. Thoracic. Surg. 31, 305, 1981
3. APPLEBAUM A., KARP R.B., KIRKLIN J.W.:  
Surgical treatment for closed thoracic aortic injuries.  
J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 71, 458, 1976
4. ARONSTAM E.M., GOMEZ A.C., O'CONNELL T.J.:  
Recent surgical and pharmacological experience with acute dissecting and traumatic aneurysms.  
J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 59, 231, 1970
5. ATTAR S., AYEJLA R.J., MC LAUGHLIN J.S.:  
The widened mediastinum in trauma.  
Ann. Thorac. Surg. 13, 435, 1972
6. PARCIA T.C., LIVONI J.P.:  
Indications for angiography in blunt thoracic trauma.  
Radiology 147, 15, 1983
7. BENNETT D.E., CHERRY J.K.:  
The natural history of traumatic aneurysms of the aorta.  
Surgery 61, 516, 1967

8. BESSON A., SAEGESSER F., BLANC D.:  
Rupture traumatique de l'aorte et des gros vaisseaux  
intrathoraciques.  
Schweiz. Med. Wochenschr. 67, 266, 1978
9. BODILY K., PERRY J.F., STRATE R.G., FISCHER R.P.:  
The salvageability of patients with post-traumatic  
rupture of the descending thoracic aorta in a pri-  
mary trauma center.  
J. Trauma 17, 754, 1977
10. BORMAN K.R., AURBAKKEN C.M., WEIGELT J.A.:  
Treatment priorities in combined blunt abdominal  
and aortic trauma.  
Am. J. Surg. 144, 728, 1982
11. BUTTNER H.:  
Zur traumatischen Ruptur der Brusttaorta, einer häufi-  
gen Verletzung bei Straßenverkehrsunfällen.  
Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 66, 139, 1969
12. CARSTENSEN G., HEINRICHS L.:  
Traumatische Aortenrupturen.  
Langenbecks Arch. Chir. 309, 415, 1965
13. CLARKE C.P., BRANDT P.W., COLE D.S.:  
Traumatic rupture of the thoracic aorta: diagnosis and  
treatment.  
Br. J. Surg. 54, 353, 1967
14. COLE P.T., GUTELIUS J.R.:  
Paraplegia resulting from the use of the subclavian  
artery as a shunt source during resection of the des-  
cending thoracic aorta.  
Ann. Surg. 169, 293, 1969

15. COOLEY D.A., DE BAKEY M.E.:  
Hypothermia in the surgical treatment of aortic aneurysms.  
Bull. Soc. Chir. 15, 206, 1956
16. CRAWFORD E.S., REARDON M.J., WILLIAMS T.W.:  
Surgical considerations of infection following operations involving the descending thoracic aorta.  
World J. Surg. 4, 669, 1980
17. CRAWFORD E.S., RUBIO P.A.:  
Reappraisal of adjuncts to avoid ischemia in the treatment of aneurysms of descending thoracic aorta.  
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 66, 693, 1973
18. CUNNINGHAM J.N., LASCHINGER J.C., MERKIN H.A.:  
Measurement of spinal cord ischemia during operations upon the thoracic aorta.  
Ann. Surg. 196, 285, 1982
19. DE BAKEY M.E., MC COLLUM C.H., GRAHAM M.J.:  
Surgical treatment of aneurysms of the descending thoracic aorta. Longterm results in 500 patients.  
J. Cardiovasc. Surg. 19, 571, 1978
20. DE MUELES J.E., CRAMER G., PERRY J.F.:  
Rupture of the aorta and great vessels due to blunt thoracic trauma.  
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 61, 438, 1971
21. DONAHOO J.S., BRAWLEY R.K., GOTT V.L.:  
The heparin-coated vascular shunt for thoracic aortic and great vessel procedures: A ten year experience.  
Ann. Thorac. Surg. 23, 507, 1977
22. FAIST E., DITTMER D., JUTHORN H.J.:  
Der polytraumatisierte Patient.  
MMV 127, 23, 603, 1985

23. FIELD E.J., GRAYSEN J., ROGER A.F.:  
Observations of the blood flow in the spinal cord  
of the rabbit.  
J. Physiol. (London) 114, 56, 1951
24. FISCHER H.:  
Verletzungen der Brust-aorta und ihrer Äste (Litera-  
turübersicht).  
Akt. Traumatol. 10, 233, 1980
25. FREED T.A., NEAL M.P., VINIK M.:  
Roentgenographic findings in extracardiac injury secon-  
dary to blunt thoracic trauma.  
Am. J. Roentgenol. Radium. Ter. Nucl. Med. 104, 424, 1968
26. GELMAN S., REVES J.G., FOWLER K.:  
Regional bloodflow during cross-clamping of the thoracic  
aorta and infusion of sodiumnitroprusside.  
J. Thorac. Cardiovasc.Surg. 85, 287, 1983
27. GODWIN D.J., BREIMAN R.S., SPECKMAN J.M.:  
Problems and pitfalls in the evaluation of thoracic aortic  
dissection by computed tomography.  
J. Comp. Assist. Tomography 6, 750, 1982
28. GODWIN J.D., BREIMAN R.S., SPECKMAN J.M.:  
Problems and pitfalls in the evaluation of thoracic aortic  
dissection by computed tomography.  
J. Comp. Assist. Tomography 6, 750, 1982
29. GOTT V.L.:  
Heparinized shunts for thoracic vascular operation.  
Ann. Thorac. Surg. 14, 219, 1972

30. GOTT V.L.:  
Heparinized shunts for thoracic vascular operations.  
Gibbon's Surgery of the chest.  
Third edition. Philadelphia, Saunders, 1976
31. GOTZEN L., FLORY P.J., OTTE D.:  
Biomechanics of aortic rupture at classical location in  
traffic accidents.  
Thorac. Cardiovasc. Surg. 28, 64, 1980
32. GREENDYKE R.M.:  
Traumatic rupture of aorta.  
JAMA 195, 119, 1966
33. GRINDLINGER G.A.:  
Volume loading and vasodilators in abdominal aortic aneu-  
rysmectomy.  
Am. J. Surg. 139, 480, 1980
34. GROSSMAN L.B., BUONOCORE E., MODIC M.T.:  
Digital subtraction angiography of the thoracic aorta.  
Radiology 150, 323, 1984
35. GUNDRY S.R., BURNEY R.E., MC KENZIE J.R.:  
Assessment of mediastinal widening associated with trau-  
matic rupture of the aorta.  
J. Trauma 23, 293, 1983
36. GUNDRY S.R., BURNEY R.E., MC KENZIE J.R.:  
Traumatic pseudoaneurysms of the thoracic aorta. Anatomic  
and radiologic correlations.  
Arch. Surg. 119, 1055, 1984
37. GUNDRY S.R., WILLIAMS S., BURNEY R.E.:  
Indications for aortography in blunt thoracic trauma.  
J. Trauma 22, 664, 1982

38. HANSEN E.:  
Autotransfusion in der Gefäßchirurgie. Anaesthesiologische Probleme in der Gefäßchirurgie.  
2. Rheingau Workshop.
39. HEBERER G.:  
Fortschritte und Probleme der Wiederherstellungschirurgie großer Arterien.  
Langenbecks Arch. klin. Chir. 287, 276, 1957
40. HEBERER G.:  
Intrathorakale Aneurysmen.  
Klinische und experimentelle Erfahrungen.  
Langenbecks Arch. klin. Chir. 289, 534, 1958
41. HEBERER G.:  
Klinische Erfahrungen mit synthetischem Arterienersatz.  
Langenbecks Arch. klin. Chir. 292, 305, 1959
42. HEBERER G.:  
Zur operativen Behandlung traumatischer Rupturen und Aneurysmen der thorakalen Aorta.  
Langenbecks Arch. klin. Chir. 301, 673, 1962
43. HEBERER G.:  
Beurteilung und Behandlung von Verletzungen des Brustkorbs und der Brustorgane im Rahmen der Mehrfachverletzungen.  
Langenbecks Arch. klin. Chir. 322, 268, 1968
44. HEBERER G., BECKER H.M., DITTMER H., STELTER W.J.:  
Vascular injuries in polytrauma.  
World J. Surg. 7, 68, 1983
45. HEBERER G., RAU H., LÖHR H.H.:  
Aorta und große Arterien.  
Springer, Berlin 1966

46. HEBERER G., Simon E.:  
Behandlung von Aortenrupturen nach stumpfem Körpertrauma.  
Hefte Unfallheilk. H. 81, 25, 1964
47. HEBERER G., VOGEL W., v. BREHM H.:  
Rupturen und Aneurysmen der thorakalen Aorta nach  
stumpfen Brustkorbverletzungen.  
Langenbecks Arch. Chir. 330, 10, 1971
48. HEIBERG E., WOLVERSON M.K., SUNDARAN M.:  
CT findings in thoracic aortic dissections.  
AJR 136, 13, 1981
49. HEIBERG E., WOLVERSON M.K., SUNDARAN M.:  
CT in aortic trauma.  
AJR 140, 1119, 1983
50. HERENDEEN T.L., KING H.:  
Transient anuria and paraplegia following traumatic  
rupture of the thoracic aorta.  
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 56, 599, 1968
51. KATZ N.M., BLACKSTONE E.H., KIRKLIN J.W.:  
Incremental risk factors for spinal cord injury following  
operation for acute traumatic aortic transection.  
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 81, 669, 1981
52. KAUFMANN J.A., STOREY C.F.:  
Acute traumatic aneurysms of the thoracic aorta.  
Resection and graft replacement during cardiac massage.  
Ann. Surg. 4, 175, 1968
53. KEELING M., LAMAN A.G., BRINK M.A.:  
Intraoperative autotransfusion experience in 725 con-  
secutive cases.  
Ann. Surg. 197, 536, 1983

54. KEEN G.:  
Closed injuries of the thoracic aorta.  
Ann. R. Coll. Surg. (Engl.) 5, 137, 1972
55. KIRSH M.M., BEHRENDT D.M., CRANE J.D.:  
Roentgenographic evaluation of traumatic rupture of  
the aorta.  
Surg. Gynecol. Obstet. 131, 900, 1970
56. KIRSH M.M., BEHRENDT D.M., ORRINGER M.O.:  
The treatment of acute traumatic rupture of the aorta.  
Ann. Sur. 184, 308, 1976
57. KIRSH M.M., KAHN D., CRANE J.D.:  
Repair of acute traumatic rupture of the aorta without  
extracorporeal circulation.  
Ann. Thorac. Surg. 10, 227, 1970
58. LACQUET L.K., KUIJPERS P.J., VAN LENT D.:  
Traumatic rupture of the aortic isthmus after blunt  
chest trauma.  
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 15, 537, 1974
59. LASCHINGER J.C., CUNNINGHAM J.N.:  
Detection and prevention of intraoperative spinal cord  
ischemia after cross-clamping of the thoracic aorta: use  
of somatosensory evoked potentials.  
Surgery 92, 1109, 1982
60. LASCHINGER J.C., CUNNINGHAM J.N., NATHAN I.M.:  
Experimental and clinical assessment of the adequacy  
of partial bypass in maintenance of spinal cord blood  
flow during operations on the thoracic aorta.  
Ann. Thorac. Surg. 36, 417, 1983
61. LAUTERJUNG K.L., UTZ F., HEBERER G.:  
Traumatische Zwerchfellrupturen.  
Chirurg. 56, 140, 1985

62. LAWRENCE G.H., HESSEL E.A., SAUVAGE L.R.:  
Results of the use of the TDMAC-heparin shunt in the  
surgery of aneurysms of the descending thoracic aorta.  
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 73, 393, 1977
63. LEOY F., MALLIANO A., PAGNI M.:  
Reflex hemodynamic responses initiated from the thoracic  
aorta.  
Circ. Res. 34, 78, 1974
64. LIVESAY J.J., COOLEY D.A., VENTEMIGLIA R.A.:  
Surgical experience in descending thoracic aneurysmectomy  
with and without adjuncts to avoid ischemia.  
Ann. Thorac. Surg. 39, 37, 1985
65. LIVONI J.P., BARCIA T.C.:  
Fracture of the first and second rib: incidence of vascular  
injury relative to type of fracture.  
Radiology 145, 31, 1982
66. LUNDEVALL J.:  
The mechanism of traumatic rupture of the aorta.  
Acta. Pathol. Microbiol. Scand. 62, 34, 1966
67. MADOW L., ALPERS B.J.:  
Involvement of the spinal cord in occlusion of the coronary  
vessels.  
Arch. Neurol. 61, 430, 1949
68. MALM J.R., DETERLING R.H.:  
Traumatic aneurysm of the thoracic aorta simulating  
coarctation.  
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 40, 271, 1960
69. MARNOCHA K.E., MAGLINTE D.D., WOODS J.:  
Mediastinal-width/chest-width ratio in blunt chest trauma:  
a reappraisal.  
AJR 142, 275, 1984

70. MATTOX K.L.:  
Thoracic injury requiring surgery.  
World J. Surg. 7, 49, 1983
71. MC KENZIE J.R.:  
Discussion of acute treatment of traumatic aortic rupture.  
Trauma 11, 12, 1970
72. MC KNIGHT J.T., MEYER J.A., NEVILLE J.F.:  
Nonpenetrating traumatic rupture of the thoracic aorta.  
Ann. Surg. 160, 1069, 1964
73. MITCHELL R.L., ENRIGHT L.P.:  
The surgical management of acute and chronic injuries of  
the thoracic aorta.  
Surg. Gynec. Obst. 157, 1, 1983
74. MOLLOY P.J.:  
Repair of the ruptured thoracic aorta using left ventri-  
culo-aortic shunt.  
Thorax 25, 213, 1970
75. MORITSUGU O., MC NAMARA J.J., GLENN T.S.:  
The effects of thoracic aortic cross-clamping and declamping  
on visceral organ blood flow.  
Ann. Surg. 197, 459, 1983
76. MURPHY G.F., YOUNG W.G.:  
Thoracic aneurysmectomy utilizing direct left ventriculo-  
femoral shunt (TDMAC)-heparin bypass.  
Ann. Thorac. Surg. 21, 26, 1976
77. NAJAFI H., JAVID H., HUNTER J.:  
Descending aortic aneurysmectomy without adjuncts to  
avoid ischemia.  
Ann. Thorac. Surg. 30, 326, 1980

78. NEVILLE W.E., COX W.D., LEININGER B.:  
Resection of the descending thoracic aorta with femoral vein to femoral artery oxygenation perfusion.  
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 56, 39, 1968
79. ORRINGER M.B., KIRSH M.W.:  
Primary repair of acute traumatic aortic disruption.  
Ann. Thorac. Surg. 35, 672, 1983
80. PAPMLEY L.F., MATTIGLY T., MANION W.C.:  
Nonpenetrating traumatic injury of aorta.  
Circ. 17, 1086, 1958
81. PASSARO E., PACE W.G.:  
Traumatic rupture of the aorta.  
Surgery 46, 787, 1959
82. PATE J.W.:  
Traumatic rupture of the aorta: emergency operation.  
Ann. Thorac. Surg. 39, 531, 1985
83. PICKARD L.R., MATTOX K.L., ESPADA R.:  
Transection of the descending thoracic aorta secondary to blunt trauma.  
J. Trauma 17, 749, 1977
84. PLUME S., De WEESE J.A.:  
Traumatic rupture of the thoracic aorta.  
Arch. Surg. 114, 240, 1979
85. REUL G.J., RUBIO P.A., BEALL A.C.:  
The surgical management of acute injury of the thoracic aorta.  
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 67, 272, 1974

86. RITTENHOUSE E.A., DILLARD D.H., WINTERSCHIED L.C.:  
Traumatic rupture of the thoracic aorta: A review of  
the literature and a report of five cases with atten-  
tion to special problems in early surgical management.  
Ann. Surg. 170, 87, 1969
87. RITTENHOUSE E.A., DILLARD D.H., WINTERSCHIED L.C.:  
Traumatic rupture of the thoracic aorta.  
Ann. Surg. 170, 87, 1969.
88. SCHMIDT C.A., JACOBSON J.G.:  
Thoracic aortic injury. A ten-year experience.  
Arch. Surg. 119, 1244, 1984
89. SCHMITZ E., MARTIN E.:  
Intraoperatives Monitoring. Anaesthesiologische Probleme  
in der Gefäßchirurgie. 2. Rheingau Workshop.  
Herausgegeben von E. Martin, F. Jesch, K. Peter, 1985
90. SCHWEIBERER L., DAMBE C.T., KLAPP F.:  
Die Mehrfachverletzung: Schweregrad und therapeutische  
Richtlinien.  
Chirurg. 49, 608, 1978
91. SEFCZEK D.M., SEFCZEK R.J., DEEB Z.L.:  
Radiographic signs of acute traumatic rupture of the  
thoracic aorta.  
AJR 141, 1259, 1983
92. SELTZER S.E., D'ORSI C., KIRSHNER R.:  
Traumatic aortic rupture: plain radiographic findings.  
AJR 137, 1011, 1981
93. SILVERSTEIN P.R., CALDERA D.L., CULLEN D.J.:  
Avoiding the hemodynamic consequences of aortic cross-  
clamping and unclamping.  
Anaesthesiology 50, 462, 1979

94. SIMEONE J.F., DEREN M.M., CAGLE F.:  
The value of the left apical cap in the diagnosis of  
aortic rupture.  
Radiology 139, 35, 1981
95. SLANEY G., ASHTON F., ABRAMS L.D.:  
Traumatic rupture of the aorta.  
Br. J. Surg. 53, 361, 1966
96. STALLONE R.J.:  
Peripheral embolization following blunt thoracic trauma.  
J. Traum. 19, 72, 1979
97. STAVENS B., HASHIM S.W., HAMMOND G.L.:  
Optimal methods of repair of descending thoracic aortic  
transections and aneurysms.  
Am. J. Surg. 145, 508, 1982
98. STELTER W.J., BECKER H.M., HEBERER G.:  
Rupturen und traumatische Aneurysmen der Aorta.  
Chirurg 54, 135, 1983
99. STURM J.T., MARSH D.G., BODILY K.C.:  
Ruptured thoracic aorta: evolving radiological concepts.  
Surgery 85, 363, 1979
100. SYMBAS P.N., PFAENDER L.M., DRUCKER M.H.:  
Cross-clamping of the descending aorta. Hemodynamic and  
neurohumoral effects.  
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 85, 300, 1983
101. SYMBAS P.N., TYRAS A.H., WARE R.E.:  
Rupture of the aorta.  
Ann. Thorac. Surg. 15, 405, 1973
102. SYMBAS P.N., TYRAS A.H., WARE R.E.:  
Traumatic rupture of the aorta: a diagnostic tread.  
Ann. Thorac. Surg. 15, 405, 1973

103. SUTORIUS D.J., SCHREIBER J.T., HELMSWORTH J.H.:  
Traumatic disruption of the thoracic aorta.  
J. Trauma 13, 583, 1973
  
104. TSCHERNE H., OESTERN H.J., STURM J.A.:  
Die Belastbarkeit Mehrfachverletzter und ihre Bedeutung  
für die operative Versorgung.  
Langenbecks Arch. Chir. 364 (Kongressbericht 1984)
  
105. TURNEY S.Z., ATTAR S., AYELLA R.:  
Traumatic rupture of the aorta. A five year experience.  
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 72, 727, 1976
  
106. VASCO J.S., RAESS D.H.:  
Nonpenetrating trauma to the thoracic aorta.  
Surgery 82, 400, 1977
  
107. VASCO J.S. RAESS D.H., WILLIAMS T.E.:  
Penetrating trauma to the thoracic aorta.  
Surgery 82, 200, 1977
  
108. VOIGT E.G.:  
Die Biomechanik stumpfer Brustverletzungen besonders von  
Thorax, Aorta und Herz.  
Unfallheilkunde 96, 1968
  
109. VOIGT E.G., LANGE W., DOTZAUER G.:  
Entstehungsweise der Verletzungen von Fahrer und Beifahrer  
frontal kollidierter Kraftfahrzeuge.  
Z. Rechtsmed. 73, 255, 1973
  
110. VOLLMAR J.:  
Rekonstruktive Chirurgie der Arterien.  
Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York, 1982

111. WELTER H.F., GLÜCKSTEIN H., STELTER W.J., SCHUCK M.,  
BECKER H.M.:  
Traumatische Aortenrupturen - Lokalisation und Überlebenschancen.  
Der künstliche Gefäßersatz, spezielle gefäßchirurgische Techniken. (Kongressbericht 11. Jahrestagung d. Österreichischen Gesellschaft für Gefäßchirurgie, Graz 1979).  
(Hrsg.: G.Koch, G.Hagmüller, O.Pascher, O.Wagner, Egermann, Wien, S. 187).
112. WILSON R.F., ARBULU A., BASSETT J.S.:  
Acute mediastinal widening following blunt chest trauma.  
Arch. Surg. 104, 551, 1972
113. WOLFF G., DITTMANN M., FREDE K.E.:  
Klinische Versorgung der Polytraumatisierten.  
Chirurg 49, 737, 1978
114. ZEHNDER M.A.:  
Unfallmechanismus und Unfallmechanik der Aortenruptur im geschlossenen Thoraxtrauma.  
Thoraxchirurgie 8, 47, 1960
115. ZEHNDER M.A.:  
Delayed posttraumatic rupture of the aorta in a young healthy individual after closed injury: mechanicaetiological considerations.  
Angiologie 7, 252, 1956
116. ZELDENRUST J., AARTS J.H.:  
Traumatische Aorta-ruptuur bij Verkeerson-gevallen.  
Nederl. T. Geneesk. 106, 464, 1962

### Danksagung

Herrn Prof.Dr.G.Heberer, Direktor der Chirurgischen Universitätsklinik München, danke ich für die Arbeitsmöglichkeit an seiner Klinik.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof.Dr.H.M.Becker für die Überlassung des Themas und die wertvolle und umfassende Unterstützung bei der Fertigstellung dieser Arbeit.

Herrn Prof.Dr.J.Lissner, Direktor der Radiologischen Klinik der Ludwig-Maximilians-Universität, danke ich für die Überlassung der Röntgenbilder.

Mein Dank gilt auch Frau Tränkel für die sorgfältige Ausfertigung des Manuskriptes.

## LEBENS LAUF

NAME: Hans-Wolfgang HefeLe  
GEB.DATUM: 13.09.1953  
IN: Heidelberg  
ELTERN: Dr. Hans HefeLe, DiplomLandwirt  
Elfriede HefeLe, geb. Hafner  
DiplomLandwirtin

### SCHULBILDUNG:

1959 - 1963 Volksschule, München  
1963 - 1973 Ludwigsgymnasium, München

### HOCHSCHULSTUDIUM:

1977 - 1978 Studium der Humanmedizin, Italien  
(Florenz und Pavia)  
1978 - 1979 Studium der Zahnmedizin  
1979 - 1984 Studium der Humanmedizin  
(Münster/Westf. und München)

1984 Praktisches Jahr:  
Chirurgie, Prof. Heberer  
Ludwig-Maximilians-Universität  
Orthopädie, Prof. Jäger  
Ludwig-Maximilians-Universität  
Innere Medizin, Dr. Merkl  
Klinikum Ingolstadt

24.04.1985 3. Medizinisches Staatsexamen  
27.06.1985 Approbation als Arzt





